

**VARIABILITÄT PRIMÄR NEGATIVER T-WELLEN
IM EKG IN ABHÄNGIGKEIT VON
DER HERZFREQUENZ**

ELFRIEDE BÖCK

1987

Disbui. München

1987





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554808_0089

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
Vorstand: Prof.Dr.N. Zöllner

VARIABILITÄT PRIMÄR NEGATIVER T-WELLEN IM EKG IN
ABHÄNGIGKEIT VON DER HERZFREQUENZ

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Elfriede Böck

aus

Leipheim

Jahr

1987

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	PD Dr. G. Lohmöller
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. N. Zöllner
Mitbetreuung durch den promovierten Mitarbeiter:	Dr. W. Conca
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung:	15. Okt. 1987

Variabilität primär
negativer T-Wellen im EKG
in Abhängigkeit von
der Herzfrequenz

Elfriede Böck

GLIEDERUNG

1. Einleitung
 - 1.1. Differentialdiagnose der primär negativen T-Welle
 - 1.1.1. Kardial bedingte negative T-Wellen
 - 1.1.2. Extrakardial bedingte negative T-Wellen
 - 1.2. Tests zur Normalisierung primär negativer T-Wellen
 - 1.3. Problemstellung
2. Methodik
 - 2.1. Abhängigkeit der T-Negativität vom RR-Intervall bei 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie
 - 2.2. 100 Patienten mit Sinusrhythmus und T-Negativität im Vergleich zu 100 alters- und geschlechts- gleichen Kontrollen
 - 2.3. Tests zur Normalisierung der negativen T-Wellen bei den 100 Patienten mit Sinusrhythmus
 - 2.4. Negative T-Wellen im EKG-Langzeitverlauf
3. Ergebnisse
 - 3.1. Abhängigkeit der T-Negativität vom RR-Intervall bei 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie
 - 3.2. 100 Patienten mit Sinusrhythmus und T-Negativität im Vergleich zu 100 alters- und geschlechts- gleichen Kontrollen
 - 3.3. Tests zur Normalisierung der negativen T-Wellen bei den 100 Patienten mit Sinusrhythmus
 - 3.3.4. Rhythmusstreifen
 - 3.3.2. Valsalva-Preßmanöver im Liegen
 - 3.3.3. Steh-EKG
 - 3.3.4. Valsalva-Preßmanöver im Stehen
 - 3.3.5. Handgrip-Tests
 - 3.3.6. Ergometer-Belastung

- 3.3.7. Inspiration
- 3.3.8. Carotisdruckversuch
- 3.4. Herzfrequenzverhalten während der unter 3.3. genannten Tests
- 3.5. Verteilung der negativen T-Wellen in den Brustwandableitungen V1-V6, bezogen auf Diagnosengruppen
- 3.6. Normalisierung der primär negativen T-Wellen in den Tests in Abhängigkeit von der Diagnose
- 3.7. T-Normalisierung in Abhängigkeit von der Amplitude der T-Negativität
- 3.8. EKG-Langzeitverlauf
- 3.9. T-Negativität und β - Rezeptorenblocker
- 3.10. Zusammenfassung der Ergebnisse
4. Diskussion
- 4.1. Abhängigkeit der T-Negativität vom RR-Intervall bei 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie
- 4.2. 100 Patienten mit Sinusrhythmus und T-Negativität im Vergleich zu 100 alters- und geschlechtsgleichen Kontrollen
- 4.3. Veränderung der T-Negativität bei supraventrikulären Extrasystolen und im ersten postextrasystolischen Schlag
- 4.4. Ergebnisse der unter 3.3. genannten Tests im Vergleich zur Literatur
- 4.5. T-Negativität im Langzeitverlauf über mehrere EKG-Aufzeichnungen
- 4.6. Abhängigkeit der T-Negativität von der Herzfrequenz aus der Sicht der Literatur
- 4.6.1. T-Negativität bei Bradykardie
- 4.6.2. Reversibilität von negativen T-Wellen durch Atropin
- 4.6.3. Aufrichtung von organisch bedingten negativen T-Wellen durch Isoproterenol
- 4.6.4. Pseudonormalisierung von negativen T-Wellen bei Angina pectoris
- 4.6.5. Veränderung der schrittmacherinduzierten T-Negativität bei Herzfrequenzänderung

- 4.7. Experimentelle Daten über negative T-Wellen
- 5. Zusammenfassung
- 6. Legende und Abbildungen
- 7. Literaturverzeichnis
- 8. Lebenslauf

1. E I N L E I T U N G

1.1. Differentialdiagnose der primär negativen T-Welle

Die Kammerendteilveränderung in Form der negativen T-Welle stellt häufig ein hartnäckiges diagnostisches Problem dar; vor allem dann, wenn es isoliert in Erscheinung tritt. Es erhebt sich stets von Neuem die Frage, ob diese Repolarisationsstörung kardial bedingt ist oder extrakardiale Ursachen dafür verantwortlich sind. Tabelle 1 gibt Aufschluß über die Differentialdiagnose der primär negativen T-Welle. " Primär " bedeutet in diesem Zusammenhang, daß die veränderte T-Welle einem normal geformten QRS-Komplex folgt, wohingegen " sekundäre " T-Wellen Veränderungen durch eine abnorme Depolarisation (Schenkelblock) des Myokards entstehen. Die Arbeit von Surawicz (96) stellt sehr ausführlich die Pathogenese und Differentialdiagnose der primär negativen T-Welle dar.

Zu der Differentialdiagnose der primär negativen T-Welle soll mit Hilfe der Literatur kurz Stellung genommen werden. Es wird zuerst die Rubrik der kardial bedingten und daran im Anschluß, die der extrakardial bedingten negativen T-Wellen abgehandelt.

1.1.1. Kardial bedingte negative T-Wellen (siehe Tabelle 1)

1. Transmuraler Myokardinfarkt Stadium II

Im Stadium II bzw. reaktiven Folgestadium des transmuralen Myokardinfarktes treten spitz gleichschenkelig terminal negative T-Wellen in denjenigen Ableitungen auf, in denen zuvor im frischen Stadium eine ST-Hebung bestand. Manchmal finden sich anstelle des negativen T auch TU-Verschmelzungswellen. Die Entstehung der inversen T-Wellen führt man auf die verlängerte Erregungsdauer der ischämischen Rand-



T A B E L L E 1

I. Kardial bedingte negative T-Wellen

1. Myokardinfarkt Stadium II
(42, 96)
2. Rudimentärinfarkt
(47, 60, 82)
3. Instabile Angina pectoris
(13, 24, 39)
4. Peri-/Myokarditis
(28, 42, 55)
5. Postkardiotomiesyndrom
(42)
6. Kardiomyopathie
(42)
7. Mitralklappenprolapssyndrom
(2, 42)
8. Cor pulmonale
(42)
9. Posttachykardiesyndrom
(19, 58, 84, 96)
10. intermittierender Linksschenkelblock (LBBB)
(22, 83, 97)
11. Schrittmacherimplantation
(16, 32, 83, 90, 96)

II. Extrakardial bedingte negative T-Wellen

1. funktionell: bei vegetativer Instabilität, bei Hyperventilation, beim Stehen, bei Angstzuständen, postprandial
(11, 28, 35, 42, 53, 55, 57, 68, 73, 77, 78, 92, 96, 99, 106)
2. hormonell: Morbus Addison, Hypopituitarismus, Phäochromozytom
(21, 48, 59, 96, 104)

3. Elektrolytstörungen: Hypokaliämie, Hypokalziämie
(42, 94)
4. medikamentös: Chinidin, Phenothiazin, Langzeittherapie mit β -Blockern
(34, 88, 96)
5. Hirnläsionen: Subarachnoidalblutung, zerebrale Venenthrombose, Hirninfarkt, Hirnmetastasen
(1, 4, 10, 15, 17, 18, 23, 31, 36, 41, 42, 49, 52, 62, 65, 71, 72, 89, 93, 96, 108)
6. Beidseitige Carotisendarteriektomie
(8)
7. radikale rechtsseitige Neckdissektion
(50)
8. trunkuläre Vagotomie
(29, 96)
9. abdominelle Prozesse: Cholezystitis, Ileus, Pankreatitis
(27, 56, 70, 81, 85, 96)
10. Leistungssportler
(40, 74)
11. ungeklärt
(26, 66, 79)

region um das infarzierte Myokardgebiet zurück. Die Kammerendteilveränderung normalisiert sich in Wochen bis Monaten. Viele Infarkte können auch auf dem reaktiven Folgestadium mit den negativen T-Wellen stehenbleiben, ohne daß sich dadurch etwas an der Prognose ändert(42). Unter Belastung kann es zu einer Positivierung der T-Negativität kommen (3, 9, 75).

2. Rudimentärinfarkt

Das Krankheitsbild des Rudimentärinfarktes wurde erstmals von Holzmann 1944 (47) beschrieben. Er stellt in seiner Arbeit vier Patienten mit ähnlichem Beschwerde- und EKG-Bild vor. Alle vier litten seit kurzer Zeit an Angina pectoris und entwickelten nach Häufung der anginösen Beschwerden spitz negative T-Wellen in den Brustwandableitungen mit Maximum der T-Negativität innerhalb der Herzspitze. Der QRS-Komplex zeigte keinerlei Veränderungen. Die Rückbildung der Repolarisationsstörung zog sich über einige Wochen hin. Da der Kammeranfangsteil keine Alterationen zeigte und die Patienten unter typischen pektanginösen Schmerzen litten, folgerte Holzmann, daß die pathologisch-anatomischen Läsionen eng begrenzt sein müssen. Die Diagnose des Rudimentärinfarktes ist eine klinisch-elektrokardiographische. Pruitt et al. zeigten, daß beim EKG-Bild des Rudimentärinfarktes Myokardnekrosen im Subendokardium vorwiegend lateral und im Vorderwandbereich zu finden sind. Kotzur et al. 1984 untersuchten 113 Patienten wegen V.a. nichttransmuralem Infarkt (Negative T-Wellen, Angina pectoris) mittels Herzkatheter. Hiervon zeigten 33 ein normales Koronarangiogramm. Die Patienten wiesen neben der T-Negativität im Ruhe-EKG und pektanginösen Beschwerden im 94% der Fälle z.T. mehrere Risikofaktoren auf. Die Autoren vertreten die Ansicht, daß Patienten dieser Konstellation nicht unbedingt eine koronare Herzkrankheit vorweisen müssen.

3. Instabile Angina pectoris

Im Zusammenhang mit instabiler Angina pectoris können sich

vorübergehend ST-T-Veränderungen ausbilden. Bodenheimer et al. 1977 studierten 21 Patienten mit instabiler Angina pectoris. Die ST-T-Veränderungen traten gemeinsam mit den Schmerzen auf und persistierten dann länger als 24 Stunden. 12 Patienten hatten tief symmetrisch negative T-Wellen von mehr als $-0,3\text{mV}$, vier hatten eine ST-Senkung von mehr als $-0,1\text{mV}$ und weitere fünf hatten ST-Erhöhung um mehr als $0,1\text{mV}$, alle in Verbindung mit T-Wellen-Veränderungen. Von sieben Patienten wurden vor der koronaren Bypass-Operation transmurale Myokardbiopsien von den Arealen entnommen, die ischämische ST-T-Veränderung zeigten. In allen Fällen fand man ein histologisch normales Myokard ohne Anzeichen von entzündlichem oder nekrotischem Gewebe.

Haines et al. 1983 studierten gleichfalls das Phänomen der neu entstehenden negativen T-Wellen in Verbindung mit instabiler Angina pectoris. Die T-Wellen Inversion erfüllte folgende Kriterien: negative T-Welle neu entstanden, tiefer als $-0,2\text{mV}$ und ausgehend von der isoelektrischen ST-T-Strecke, über mehr als 24 Stunden nachweisbar, und ohne Hinweis auf einen akuten Myokardinfarkt. Von den insgesamt 118 untersuchten Patienten zeigten 47 neue negative T-Wellen, hiervon 41 in den anterioren Ableitungen (I, II, aVL, V2-V6) und 6 in den posterioren Ableitungen (II, III, aVF). 73 Patienten wurden koronarangiographiert, hiervon hatten 29 Patienten anteriore negative T-Wellen, 25 der 29 Patienten hatten eine mehr als 70%ige Stenose der LAD. Von den verbleibenden 42 Patienten ohne negative T-Wellen hatten nur 11 eine mehr als 70%ige Stenose der LAD. Die Sensitivität einer neuen anterioren T-Negativität für eine signifikante LAD-Stenose beträgt 69%, die Spezifität 89%.

Figueras et al. 1983 berichteten über 18 Patienten mit prolongierter Angina pectoris und persistierenden negativen T-Welle in den Brustwandableitungen. Das Maximum der T-Negativität befand sich bei allen Patienten von V2-V4. Bei fünf Patienten persistierte die T-Negativität mehr als 20

Tage. Während der Episoden von Angina pectoris wurde partielle oder komplette T-Normalisierung beobachtet. Vorhoff-stimulation mit einer durchschnittlichen Frequenz von 142 min⁻¹ wurde bei 11 Patienten gemacht, hiervon hatten 6 ST-Segment Veränderungen und 4 Patienten Herzschmerzen. Bei 14 Patienten wurde der systemische Blutdruck mit Hilfe von Methoxamin erhöht. Die T-Negativität wurde bei allen entweder reduziert oder es kam zu einer T-Positivierung, ohne das ST-Segment Veränderungen oder Angina pectoris auftraten.

4. Peri/Myoperikarditis

Das reaktive Folgestadium einer Peri- bzw. Perimyokarditis ist gekennzeichnet durch negative T-Wellen. Die T-Negativität ist in der Regel nicht so stark ausgeprägt wie im Stadium II eines transmuralen Myokardinfarktes (42). Unter Belastung zeigt die T-Negativität die Tendenz geringer zu werden (28). Im Verlauf der Ausheilung der Entzündung verschwinden die negativen T-Wellen wieder.

5. Postkardiotomiesyndrom

Nach operativen Eingriffen am Herzen können negative T-Wellen v.a. in den Brustwandableitungen mit deutlichster Ausprägung in V3/V4 auftreten. Sie repräsentieren wahrscheinlich traumatische Schädigungen von Epi- und Perikard, ähnlich wie bei der Perikarditis. Die Kammerendteilveränderungen verschwinden nach Wochen bis Monaten (42).

6. Kardiomyopathien

Im Rahmen von Kardiomyopathien können Erregungsrückbildungsstörungen vielfältiger Art einschließlich negativer T-Wellen auftreten (42).

7. Mitralklappenprolapseyndrom MKPS

Die EKG-Veränderungen im Zusammenhang mit dem Mitralklappenprolapseyndrom bestehen in abgeflachten bzw. invertierten T-Wellen in den inferioren Ableitungen mit oder ohne St-Senkung, manchmal sind ebenfalls die linkspräkordialen Ab-

leitungen mithetroffen. Abinder et al. 1976 konnten bei 28 von 35 Patienten mit MKPS eine Normalisierung bzw. Verbesserung der Repolarisationsstörung mit Hilfe von Propranolol erzielen. Er sah dies als Zeichen für eine nicht ischämische Genese der EKG-Veränderungen an.

8. Cor pulmonale

Das EKG-Bild des akuten Cor pulmonale entsteht v.a. bei einer Lungenembolie durch die akute Rechtsbelastung des Herzens. Es finden sich neben anderen EKG-Veränderungen terminal negative T-Wellen mit Schwerpunkt von V1-V3 als Folge der Ischämie der Innenschicht des überlasteten rechten Ventrikels. Das EKG-Bild normalisiert sich innerhalb von Wochen, ausnahmsweise erst nach Monaten (42).

9. Posttachykardiesyndrom

In circa 20% der Fälle mit paroxysmaler Tachykardie kommt es zu einer vorübergehenden T-Wellen Inversion nach Beendigung der Attacke. Dies kommt bei ventrikulären wie bei supraventrikulären Tachykardien vor und ist unabhängig vom Alter des Patienten oder vom Bestehen bzw. Nichtbestehen einer Herzkrankheit. Nach Tagen bis Wochen bildet sich die Repolarisationsstörung zurück (96).

10. Intermittierender Linksschenkelblock (LBBB)

Bei Patienten mit intermittierendem Linksschenkelblock können bei Schlägen mit normal geformten QRS-Komplexen symmetrisch negative T-Wellen in den rechts- und mittpräkordialen Ableitungen auftauchen. Diese T-Wellen Inversion weist nicht unbedingt auf eine myokardiale Ischämie hin. Daß es ein relativ häufig auftretendes Phänomen ist, zeigten Denes et al. 1978, die die T-Wellen Inversion bei 19 von 23 Patienten mit intermittierendem LBBB fanden. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen persistierend negativen T-Wellen und der Häufigkeit des Auftretens des LBBB konnten von Denes et al. nachgewiesen werden. Rosenbaum et al. 1982 zeigten bei einer Patientin, welche bei erhöhter Herzfrequenz einen Linksschenkelblock entwickelte, daß

nach 15 Minuten mit kontinuierlichem Linksschenkelbild T-Wellen Veränderungen in normal geformten QRS-Komplexen auftauchten. Die T-Wellen Veränderung in QRS-Komplexen ohne Blockbild brauchen mehrere Stunden um ihr Maximum zu erreichen; nach Beendigung des Schenkelblockbildes benötigt die Rückbildung der T-Wellen Inversion einen längeren Zeitraum als ihre Entstehung. Es wird vermutet, daß die Repolarisationsabnormalität in Beziehung zu der abnormen ventrikulären Depolarisation während dem Linksschenkelblock steht.

11. Sinusschläge nach ventrikulärer Schrittmacherimplantation

Nach Implantation eines rechtventrikulären Schrittmachers können in Eigenschlägen des Herzen negative T-Wellen auftauchen. Die T-Wellen des Sinus-Schlages haben die gleiche Richtung wie die QRS-Komplexe des schrittmacherinduzierten Schlages (83). Die Ausbildung der T-Wellen-Inversion hängt von der Dauer der Schrittmacherstimulation ab. Bereits nach zehnminütiger Schrittmacherstimulation stellten Chatterjee et al. 1969 T-Wellen Veränderungen fest. Das Maximum der T-Negativität wurde bei Ihnen nach 10-12 Tagen erreicht. Die diskontinuierliche Stimulation hat bezüglich der Tiefe der T-Wellen Inversion den gleichen Effekt wie die kontinuierliche (83). Eine höhere Schrittmacher-Frequenz führt innerhalb kürzester Zeit zu T-Wellen Veränderungen. Die Rückbildung der T-Wellen Veränderung hängt z.T. von der Ausprägung der Veränderung (83) und z.T. von der Länge der Stimulation ab (15); die Rückbildung der T-Wellen Inversion kann sich so z.B. über 1 bis 2 Jahre hinwegziehen. Kaliumgabe erzeugte keine Veränderung (15, 32) und Isoproterenol führte zu einer leichten Abnahme der T-Inversion(15). Simonson 1985 berichtete von einem Patienten mit ventrikulärem Schrittmacher, dessen negative T-Wellen unter Belastung geringer wurden. Die Ursache für die T-Inversion in Eigenschlägen bei ventrikulärer Schrittmacherfunktion wird in der abnormen Ventrikeldepolarisation durch den Schrittmacher

machers gesehen.

1.1.2. Extrakardial bedingte negative T-Wellen

1. "funktionelle" negative T-Wellen

Herzgesunde Personen können unspezifische Repolarisationsstörungen aufweisen und zwar in Form von abgeflachten, gekerbten oder gering negativen T-Wellen. Bei einem Teil der Patienten kommt es zu einer Verstärkung der T-Wellen Abnormalität durch Stehen (28, 77, 78, 99), Hyperventilation (11, 73, 100), Adrenalin (11, 73) und bei Angstzuständen (68, 73). Propranolol bewirkt bei einem Teil der Patienten eine T-Normalisierung (28, 35, 53, 99). Bei einem anderen Teil der Patienten treten negative T-Wellen bei niedriger Herzfrequenz auf (96, 106). Adrenalin bewirkt in diesen Fällen eine T-Positivierung. Jouko 1983 schreibt zu diesem Thema, daß es zwei Typen von funktionellen T-Wellen Veränderungen gibt, die gegensätzlich auf β -Rezeptorenblockade und β -Rezeptorenstimulation reagieren.

2. hormonale Störungen

Negative T-Wellen z.T. gemeinsam mit QT-Verlängerung können beim Phäochromozytom (96), bei der Nebennierenrinden- (21, 104) der Schilddrüsen- und der Hypophyseninsuffizienz (59) auftreten. Nach entsprechender Substitutionstherapie verschwinden diese EKG-Veränderungen wieder. Es wird vermutet, daß Störungen im autonomen Nervensystem ursächlich daran beteiligt sind. So konnte ein Patient mit Hypophyseninsuffizienz und negativen T-Wellen durch Isoproterenol kurzfristig normalisiert werden (96).

3. Elektrolytstörungen

Hypokaliämie: Eine Abnahme der Kaliumkonzentration im Blut führt zu einer ST-Depression, T-Abflachung und positiven U-Wellen. Bei zunehmendem Kaliummangel wird die T-Welle negativ und es entstehen breit -+ wechelsinnige TU-Verschmelzungswellen.

Hypokalziämie: Ein Mangel an Kalzium führt zu einer QT-Prolongation bei normal geformter T-Welle. Ist jedoch die Kalziumkonzentration sehr niedrig, können auch T-Wellen Abflachung bis Inversion auftreten (42,94).

4. medikamentöse Ursachen

Quinidin führt zu einer Verlängerung der Aktionspotentiale. Es kommt zu einer T-Wellen Abflachung und später zu einer leichten T-Wellen Inversion. Phenothiazin bewirkt eine QT-Prolongation und T-Wellen Abflachung; in höheren Dosen kommt es zur T-Wellen Negativierung. Die Repolarisationsstörungen, bedingt durch Phenothiazin, können durch die Gabe von Propanolol verringert bzw. verhindert werden (96). Negative Wellen im Zusammenhang mit der Langzeittherapie von β -Rezeptorenblockern wurden von Griffith et al. 1982 und Schöffler et al. 1984 berichtet. Griffith et al. 1982 schrieben über drei Patienten, die unter chronischer Therapie mit β -Rezeptorenblocker negative T-Wellen in II, III, aVF und V4-V6 erhalten hatten. Nach Therapiebeendigung entwickelten sie wieder innerhalb von zwei Wochen normale T-Wellen. Die einmalige Gabe des Medikamentes löste keine Repolarisationsstörungen aus, hingegen bildeten sich erneut negative T-Wellen bei einem Reexpositionsversuch über drei Wochen. Eine eingehende Untersuchung der Patienten gab keine Anhaltspunkte für eine koronare Herzkrankheit.

5. Hirnläsionen

EKG-Veränderungen im Zusammenhang mit zerebrovaskulären Insulten wurden erstmals von Burch et al. 1954 beschrieben. Sie treten vor allem bei Subarachnoidalblutungen auf, aber auch bei Hirninfarkten, Hirnmetastasen und bei zerebraler Venentrombose sind sie beschrieben. Stober et al. 1982 untersuchten in einer retrospektiven Studie von 89 Patienten mit Subarachnoidalblutung die Häufigkeit und Spezifität von formalen Veränderungen des Elektrokardio-

gramms. Es wurden bei rund 80% der Patienten auffällige EKGs, in abnehmender Häufigkeit Senkungen und Hebungen der ST-Strecke, QT-Intervallverlängerungen, T-Abflachungen und Negativierung, U-Wellen und TU-Verschmelzungswellen und Rhythmusstörungen festgestellt. Stober et al. wiesen einen statistisch gesicherten Zusammenhang zwischen angiographisch nachgewiesenen Spasmen der linksseitigen Hirnarterien und negativen T-Wellen sowie QT-Verlängerung nach. Cropp et al. 1960 glaubten, daß diese EKG Veränderungen durch Störungen im cortikalen Vagusgebiet zustande kämen. In jüngeren Arbeiten wird hingegen die Ansicht vertreten, daß Regulationsstörungen des Sympathikus ursächlich an den EKG-Veränderungen beteiligt sind (1,93). Sie stützen sich auf die Ergebnisse, welche durch die Stimulation des rechten bzw. Ablation des linken Ganglion stellatum gewonnen wurde (106a). Bei Patienten mit intrakraniellen Läsionen wurden von Connor 1968 fokale Myozytolyse des Myokards gefunden. Störungen im autonomen Nervensystem werden als mögliche Ursache des Myokardschadens angesehen (71).

In diesem Zusammenhang erscheint eine Fallstudie von Gould et al. 1981 interessant. Sie berichteten von einer Patientin mit einem anterioren Subendokardialinfarkt und negativen T-Wellen in I, aVL, und V2-V6. Dieses EKG-Bild persistierte mehrere Tage bis zu einem Zeitpunkt, wo die Patientin eine linksseitige Hemiplegie, vermutlich durch einen Embolus, entwickelte. Unter diesem Ereignis kam es zu einer Pseudonormalisierung der negativen T-Wellen.

6. beidseitige Carotisendarteriektomie

Baur et al. 1974 berichteten über 5 Patienten, die nach beidseitiger Carotisendarteriektomie tief negative T-Wellen in I, II, aVL und V2-V6 erhielten. Die EKG-Veränderungen bildeten sich im Laufe von drei Monaten zurück. EKG Abnormalitäten nach der ersten Carotisoperation wurden nicht festgestellt. Die Autoren mußten, daß diese Veränderung durch eine erhöhte sympathische Aktivität bedingt sein könnten, da

die afferenten Baroimpulse durch die Operation verringert wurden.

7. radikale rechtsseitige Neckdissektion

Hugenholtz et al. 1967 referierten über eine Patientin, welche nach radikaler rechtsseitiger Neckdissektion tief negative T-Wellen und QT-Prolongation entwickelte. Das EKG-Bild ähnelte dem bei zerebrovaskulären Insulten. Nach Auffassung der Autoren hängen die EKG-Veränderungen ursächlich mit der Zerstörung von sympathischen Nervenfasern zusammen.

8. trunkuläre Vagotomie

Gallivan et al. 1970 schrieben, daß bei 34 von 109 Patienten am 1. postoperativen Tag nach einer trunkulären Vagotomie EKG-Veränderungen erschienen sind. Diese EKG-Änderungen waren nicht begleitet von klinischen Symptomen oder einem Anstieg von Serumenzymen. 9 der 34 zeigten ausgeprägte T-Wellen Inversion v.a. in den Ableitungen I, aVL und V2-V6 und eine QT-Verlängerung. Dieses EKG-Bild bildete sich innerhalb von Wochen zurück. Die Autoren verglichen das EKG-Bild mit dem einer Subarachnoidalblutung. Sie vermuten, daß es durch Störungen im autonomen Nervensystem, v.a. im parasympathischen Zweig bedingt sei.

9. abdominelle Prozesse

T-Wellen Abnormalitäten können auftreten in Verbindung mit einer akuten Cholezystitis (56), einer akuten Pankreatitis (81), Appendizitis, Peritonitis und Ileus (96). Kaufman et al. berichteten über drei Patienten mit akuter Cholezystitis und T-Wellen Inversion. Atropin bewirkte eine vorübergehende T-Normalisierung.

10. Leistungssportler

Negative T-Wellen in den Brustwand- als auch in den Extremitätenableitungen sind bei Spitzensportlern beschrieben. Nishimura et al. 1981 schrieben diese Repolarisationsstörung der linksventrikulären Hypertrophie zu. Hinweise für

eine ischämische Myokarderkrankung ergaben sich nicht. Im Gegensatz zu Hanne-Paparo et al. 1971, die diese Veränderung als benigne ansahen, vertraten Nishimura et al. nicht diese Auffassung, weil bei fünf der sechs von ihnen untersuchten Sportler die T-Wellen Inversion im Laufe von Jahren progressiv war. Unter Belastung kommt es normalerweise zu einer vorübergehenden T-Positivierung.

11. ungeklärt

Auch nach eingehender Anamnese und Untersuchung kann bei einem Teil der Patienten mit negativen T-Wellen keine Ursache gefunden werden. Man spricht von unspezifischen T-Wellen Veränderungen. Die negative T Amplitude ist vielfach kleiner als 0,1mV (26). Ostrander et al. 1970 fanden bei einer epidemiologischen Studie, daß Patienten mit unspezifischen T-Wellen Veränderungen eine höhere altersspezifische Prävalenz an Hypercholesterinämie, Hypertonus, Hyperglykämie und Übergewicht haben. Die Mortalitätsrate ist ebenfalls signifikant erhöht.

1.2. Tests zur Normalisierung primär negativer T-Wellen

Die Frage funktionell bedingte negative T-Welle oder negative T-Welle als Zeichen einer myokardialen Läsion ist bei fehlenden weiteren pathologischen Befunden oftmals schwer zu beantworten. In der Literatur findet man verschiedene Maßnahmen zur Differenzierung von funktionell bzw. organisch bedingten negativen T-Wellen (siehe Tabelle 2). Die Resultate bei diesen Tests zeigen, daß v.a. funktionell bedingte negative T-Wellen positiviert werden können, wohingegen organisch bedingte sich kaum verändern lassen, und in den Fällen, wo dies geschah, handelte es sich um leichtere Herzerkrankungen mit günstiger Prognose (6, 20). Bei Patienten nach abgelaufenen Myokardinfarkt konnten die negativen T-Wellen mit Ausnahme durch Belastung nicht positiviert werden. Bolte 1977 schrieb über den Isoproterenol-

T A B E L L E 2

Tests zur Normalisierung negativer T-Wellen

Tests	T Normalisierung bei
β-Blockern	1. neurasthenischen Patienten mit Überwiegen des Sympathikotonus (28, 35, 42, 53, 55, 77, 78) 2. Mitralklappenprolapse-syndrom (2) 3. Koronare Herzerkrankung (28, 42) 4. Phenothiazin (96)
Ergotamin	1. funktioneller T-Negativität (42) 2. Myokarderkrankung (87)
β-Sympathiko-mimetika	1. neurasthenischen Patienten mit Überwiegen des Parasympathikotonus (6, 42, 55, 106) 2. Myokarderkrankungen (6, 20, 95) 3. Hypopituitarismus (20, 96) 4. Hirnläsionen (20, 95, 96)
Atropin	1. funktioneller T-Negativität (96) 2. Gallenblasenerkrankung (56)
Belastung	1. funktioneller T-Negativität (3, 28, 40, 42) 2. Koronarer Herzerkrankung (54) 3. Z.n. Myokardinfarkt (3, 9, 75)

Fortsetzung: TABELLE 2

Valsalva-Preß-
manöver
Kaliumgabe

1.funktioneller T-Negativität
(12, 42, 44, 45, 64, 101, 102)
1.funktioneller T-Negativität
(42, 92a, 105)

test, daß die Reversibilität der negativen T-Welle eine Herzerkrankung im weiteren Sinne nicht ausschließt, daß jedoch bei positivem Testergebnis (negative T-Welle durch Isoproterenol nicht reversibel) in jedem Fall eine organische Herzerkrankung anzunehmen sei.

1.3. Problemstellung

Auch bei Kenntnis der Differentialdiagnose bleibt die diagnostische Zuordnung und prognostische Bedeutung negativer T-Wellen in vielen Fällen ungeklärt.

Diagnostisch unproblematisch sind negative T-Wellen in den rechtspraeordialen Brustwand-Ableitungen (V1 und V2 bis V3), sofern sie nur in V1 (Normalbefund), in V1-V3 bei Jugendlichen (Normalbefund), bei Rechtsschenkelblock ("sekundär" negative T-Welle ohne diagnostische Bedeutung) oder zusammen mit klinischen und anderen elektrokardiographischen Zeichen einer akuten oder chronischen Rechtsherzbelastung auftreten. In den linkspraeordialen Brustwand-Ableitungen sind negative T-Wellen zusammen mit Amplitudenzeichen einer Linkshypertrophie, einer ST-Streckensenkung mit descendierendem ST-Verlauf und einer Hochdruckanamnese diagnostisch unproblematisch. Wir schränkten unsere Untersuchungen deshalb auf die diagnostisch problematischeren Fälle mit negativen T-Wellen in den mittleren Brustwandableitungen V3 und/oder V4 ein und haben Patienten mit "sekundär" negativen T-Wellen (bei Schenkelblock) ausgeschlossen.

Ausgangspunkt war die klinische Beobachtung, daß negative T-Wellen (insbesondere in den mittleren Brustwandableitungen) sich im Verlauf mehrerer Elektrokardiogramme ohne erkennbare klinische Ursache ändern und daß die T-Negativität (im Gegensatz zu allen anderen Störungen der Repolarisation) bei niedriger Herzfrequenz ausgeprägter wird und bei höherer Herzfrequenz abnimmt oder verschwindet.

Wir wollten systematisch untersuchen,

- a) ob bei Patienten mit absoluter Arrhythmie (n=100) negative T-Wellen von der Dauer des vorhergehenden RR-Intervalls abhängig sind,
- b) inwiefern sich Patienten mit negativen T-Wellen in V3-V4 (n=100, im Sinusrhythmus ohne Schenkelblock) von einem Kontrollkollektiv gleicher Alters- und Geschlechtsverteilung (n=100) unterscheiden,
- c) wie häufig und in welcher Richtung negative T-Wellen durch einfache nicht invasive physiologische Maßnahmen mit Änderung der Herzfrequenz geändert werden,
- d) ob eine Aufrichtung negativer T-Wellen mit diesen Maßnahmen diagnostische Rückschlüsse zuläßt,
- e) ob negative T-Wellen über einen längeren Zeitraum (alle verfügbaren EKG-Registrierungen) regelhaft oder der Tendenz nach von der Herzfrequenz abhängig sind,

2. M E T H O D I K

2.1. Abhängigkeit der T-Negativität vom RR-Intervall bei 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie

Die Studie wurde an der Medizinischen Poliklinik, München durchgeführt. Die Auswertung umfaßte 100 Elektrokardiogramme mit Vorhofflimmern von 100 Patienten, die ohne Vorselektion fortlaufend erfaßt werden (aus circa 4000 fortlaufenden EKGs von ungefähr 3500 Patienten). Patienten mit kompletten Rechtsschenkelblock und mit Linksschenkelblock waren von vornherein ausgeschlossen, da keine Aussagen über Repolarisationsstörungen zulässig sind. Ausgewertet wurde nur dasjenige EKG vom Tag der Erfassung. Bei jedem EKG mit Vorhofflimmern wurde für diese Studie ein Rhythmusstreifen mit 25 mm/sec. über 30 sec. angefertigt; es wurden hierbei die Brustwandableitungen V1-V6 registriert. Aus diesen Ableitungen erfolgte ausschließlich die Auswertung. Elektrokardiogramme von anderen Untersuchungstagen fanden für diese Auswertung keine Berücksichtigung.

Von den Patienten wurden folgende Daten erfaßt:

- Name
- Geschlecht
- Alter
- Therapie
- Blutdruck
- kürzestes RR-Intervall im Rhythmusstreifen
- längstes RR-Intervall im Rhythmusstreifen
- ST-Senkung über 0,1mV in mindestens einer Wilson Ableitung
- Wilson Ableitungen mit negativen T-Wellen

- Wilson Ableitung, in denen die negative T-Welle nach kürzeren RR-Intervallen positiv wird.

Die Einteilung der Patienten in Gruppen erfolgte nach der Konfiguration der T-Welle in den Brustwandableitungen:

- Gruppe 1 : Patienten ohne T-Wellen Inversion
- Gruppe 2 : Patienten mit negativen T-Wellen
 - 2a : T-Welle ist unabhängig vom vorausgehenden RR-Intervall negativ
 - 2b : T-Welle ist bei langem vorausgehenden RR-Intervall negativ, bei kurzem vorausgehendem RR-Intervall positiv
 - 2c : T-Welle ist bei kurzem vorausgehenden RR-Intervall negativ, bei langem vorausgehendem RR-Intervall positiv

2.2. 100 Patienten mit Sinusrhythmus und T-Negativität im Vergleich zu 100 alters- und geschlechtsgleichen Kontrollen

Desweiteren wurde aus fortlaufend registrierten Elektrokardiogrammen diejenigen mit negativen T-Wellen in V3 und/oder V4 der Wilson-Ableitung ausgewählt. Insgesamt wurden 100 Patienten gesammelt. Ausgeschlossen aus der Studie wurden Personen, die neben der Repolarisationsstörung ein Links- bzw. Rechtsschenkelblockbild, T-Negativität bei Eigenschlägen nach Schrittmacherimplantation oder T-Negativität bei absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern zeigten. Zu jedem Studienpatienten wurde unausgewählt eine Kontrollperson gleichen Geschlechts und Alters bzw. ± 5 Jahre gesucht.

Eine Anamnese, welche folgende Fragen beinhaltete, wurde von beiden Gruppen gleichermaßen erstellt:

- Ist bei Ihnen eine Herzerkrankung bekannt?
- Wurde bei Ihnen schon einmal ein Elektrokardiogramm geschrieben, und falls ja, war es normal oder nicht normal, oder wissen Sie das Ergebnis nicht?
- Nehmen Sie Medikamente ein?
- Wie groß und wie schwer sind Sie?
- Rauchen Sie?
- Ist bei Ihnen ein erhöhter Blutdruck bekannt?
- Haben Sie erhöhte Blutfettwerte?
- Haben Sie ein erhöhtes Cholesterin?

Die Diagnose, der Röntgenbefund und die Laborwerte, v.a. Kalium und Calcium vom Tag der EKG-Aufnahme erhielten wir vom behandelten Arzt. Zusätzlich zur Routine-EKG-Aufnahme von Patient- und Kontrollgruppe (12 Ableitungen: I, II, III, aVR, aVL, aVF und V1-V6) wurde ein einminütiger Rhythmusstreifen mit Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec. von den Brustwandableitungen V1-V6 registriert.

2.3. Tests zur Normalisierung der negativen T-Wellen bei 100 Patienten mit Sinusrhythmus

Im Anschluß an den Rhythmusstreifen wurden nur bei dem Patientenkollektiv folgende Maßnahmen durchgeführt:

- zweimalige tiefe In- und Expiration
- Handgrip-Test von 30 sec. Dauer
- Carotisdruck beidseits (ca. 5 sec.)
- Valsalva-Preßmanöver im Liegen (ca. 15 sec.)
- Steh-EKG (2 Minuten), dann
- Valsalva-Preßmanöver im Stehen (ca. 15 sec.)

Wir machten nicht alle Manöver bei jedem Patienten. Der Handgrip-Versuch wurde nur 31mal gemacht, da sich herausstellte, daß die EKG-Aufzeichnungen- trotz Einsatz von

Frequenzfilter - durch Überlagerung von Muskelzittern nur bedingt auswertbar waren. Die weiteren Versuche haben wir nicht in allen Fällen durchgeführt, z.B. wenn die T-Welle schon mit der ersten Maßnahme positiv wurde oder ein bettlägeriger Patient nicht stehfähig war. Ein Carotisdrukversuch wurde nur nach Ausschluß der Kontraindikationen durchgeführt. Das Valsalva-Manöver wurde bei schwerkranken Patienten und schwerer Hypertonie nicht veranlaßt und war gelegentlich wegen Verständigungsschwierigkeiten nicht möglich. Bei 23 der 100 Studienpatienten lagen Belastungselektrokardiogramme vor, auch sie wurden ausgewertet.

Von einer T-Wellen-Aufrichtung wird dann gesprochen, wenn eine vorher negative oder biphasisch negative T-Welle positiv oder zumindest isoelektrisch wird.

Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe des Behrens-Fischer-Testes vollzogen.

2.4. Negative T-Wellen im EKG-Langzeitverlauf

Von den 100 Patienten mit negativen T-Wellen in V3 und/oder V4 wurden außer dem Index-EKG alle weiteren vorhandenen Elektrokardiogramme in die Studie mitaufgenommen. Bei dieser EKG-Verlaufsbeobachtung wurden die Herzfrequenz, die Höhe der T-Welle in V3 und V4, der Blutdruck und die jeweilige Therapie von dem Tag der EKG-Aufzeichnung erfaßt.

3. E R G E B N I S S E

3.1. Abhängigkeit der T-Negativität vom RR-Intervall bei 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie

Die Patienten sind je nach Art ihres Kammerendteils einer der zwei Gruppen zugeteilt worden.

Gruppe 1, sprich keine negativen T-Wellen in den Brustwandableitungen, umfaßt genau 50 Patienten, bei denen eine negative T-Welle in mindestens einer Brustwandableitung vorhanden ist.

Die Gruppe 2 enthält 50 Patienten, bei denen eine negative T-Welle in mindestens einer Brustwandableitung vorhanden ist. Die Untergruppe 2a zählt 24 Fälle; das negative T ist konstant, es zeigt keine Abhängigkeit vom vorhergehenden RR-Intervall.

Gruppe 2b beinhaltet ebenfalls 24 Patienten. Sie haben negative T-Wellen, deren Konfiguration vom vorhergehenden RR-Abstand abhängig ist; das bedeutet, nach einem langen RR-Intervall folgt ein negatives T, nach einem kurzen RR-Abstand kommt ein positives bzw. isoelektrisches T (siehe Abb. 1). Zwei Patienten der Gruppe 2c hatten ein variables T mit einem "paradoxen" Verhalten zu dem eben geschilderten in Gruppe 2b.

50% der EKGs mit Vorhofflimmern weisen eine Inversion der T-Wellen in mindestens einer Wilson-Ableitung aus. Bei knapp der Hälfte der Fälle mit negativen T-Wellen ist die Konfiguration abhängig vom vorhergehenden RR-Intervall. Das konstant negative T findet sich vor allem in den linkspräkordialen Ableitungen V5 und V6, wohingegen das variable negative T im Septumbereich V3 und V4 auftaucht. So haben beispielsweise in V4 34 Fälle ein negatives T, hiervon weisen 17 Fälle eine Abhängigkeit vom RR-Abstand auf. Nur in einem Fall war die negative T-Welle variabel in V2 bzw. in zwei Fällen in V5 (siehe Tabelle 3).

Unterschiede in der laufenden Therapie zwischen Gruppe 1 und Gruppe 2 bezüglich Digitalis und β -Blockern lassen sich nicht finden. Erwartungsgemäß ist eine ST-Senkung häufiger in Gruppe 2 anzutreffen. Hier weisen die EKGs in 31 von 50 Fällen eine Depression der ST-Strecke um mehr als 0,1mV auf, in Gruppe 1 sind es nur 20 von 50 (siehe Tabelle 4).

Im Bezug auf Blutdruck, Alter, Geschlechtsverteilung, minimaler und maximaler RR-Abstand zeigen sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen (siehe Tabelle 5).

3.2. 100 Patienten mit Sinusrhythmus und T-Negativität im Vergleich zu 100 alters- und geschlechtsgleichen Kontrollen.

Zum Vergleich steht dem Patientenkollektiv (Sinusrhythmus, negative T-Welle in V3-V4) eine Kontrollgruppe gleicher Alters- und Geschlechtsverteilung gegenüber. Das Durchschnittsalter liegt bei 60 Jahren (Minimum 16 Jahre- Maximum 86 Jahre). 48 Frauen und 52 Männer wurden untersucht. Herzwirksame Präparate, wie Digitalis, β -Blocker und andere Herzmittel (Antiarrhythmika, Antihypertensiva, Diuretika und Koronartherapeutika) wurden von den Patienten etwa doppelt so häufig eingenommen wie in der Kontrollgruppe. Bei 35 von hundert Patienten war das Index-EKG das erste in der Poliklinik, dagegen bei 71% der Kontrollen. Ohne erkennbaren Grund wurde das Elektrokardiogramm bei 16% der Patienten und bei 46% der Kontrollen gemacht. Das heißt, bei 84% der Patienten und 54% der Kontrollen wurde vom untersuchenden Arzt eine Herzerkrankung (einschließlich arteriellem Hochdruck) vermutet. 57% der Patienten und 16% der Kontrollen wußten vor dem Index-EKG, daß ihr EKG nicht normal ist (siehe Tabelle 6).

Bezüglich der Risikofaktoren Nikotin, Hypercholesterinämie

TABELLE 3

Verteilung der negativen T-Wellen in den Brustwandableitungen V1 - V6 der Gruppe 2 (n=50)

BW-Ableitung	Positive T-Welle	Negative T-Welle	
		insgesamt	davon neg. T abhängig vom RR-Intervall
V1	48	2	0
V2	45	5	1
V3	29	21	13
V4	13	37	17
V5	9	39	2
V6	6	44	0
Insgesamt	50	50	24

TABELLE 4

Verhalten der Gruppe 1, 2a und 2c, sowie 2b bezüglich Therapie und ST-Senkung

	Digitalis Anzahl/Pat.	β-Blocker Anzahl/Pat.	ST-Senkung Anzahl/Pat.
Gruppe 1 n=50	36	2	20
Gruppe 2 n=50	40	4	31
2a + 2c n= 26	22	2	17
2b n=24	18	2	14

TABELLE 5

Mittelwerte von Blutdruck (systolisch und diastolisch),
Alter, Geschlecht und längsten/kürzesten RR-Intervall in
den einzelnen Gruppen

		Blutdruck		Alter	♂ : ♀	RR-Intervall	
		systolisch	diastolisch			min.	max.
Gruppe 1	m	150,1	85,0	70,5	33:17	0,51	1,09
n=50	s	25,7	14,9	9,5	1,9: 1	0,13	0,29
	n	42	41	50	50	50	50
Gruppe	m	155,4	86,7	74,2	13:13	0,54	1,04
2a + 2c	s	28,6	16,6	8,6	1: 1	0,12	0,24
n=26	n	24	24	26	26	26	26
Gruppe	m	144,5	88,3	69,8	15: 9	0,51	1,09
2b	s	25,0	15,4	10,9	1,7: 1	0,11	0,28
n=24	n	21	21	24	24	24	24

TABELLE 6

Vergleich zwischen Patienten und Kontrollen:

Medikamente, Herzerkrankungen, EKG-Bild, Risikofaktoren
Labor- und Röntgendaten

	Pat.Kontr.		Pati.Kontr.		Pat.Kontr.	
	Anzahl n		ja		% ja	
Digitalis	93	98	29	14	31	14
ß-Blocker	93	98	19	10	20	10
sonstige herzwirk-						
same Medikamente	93	96	48	25	52	26
1 : EKG	100	100	35	71	35	71
Routine-EKG	98	100	16	46	16	46
Herzerkrankung	91	100	76	54	84	54
pathologisches Vor-EKG	58	90	33	14	57	16
Extrasystolen im						
Rhythmusstreifen	100	100	22	18	22	18
pathologisches P	100	100	11	8	11	8
pathologisches QRS	100	100	57	32	57	32
pathologisches ST-						
Strecke	100	100	29	10	29	10
Nikotin	61	95	28	36	46	38
Erhöhtes Cholesterin	59	56	17	10	29	18
Diabetes mellitus	62	90	19	13	31	14
Hypertonie	76	91	46	33	61	37
K+ kleiner 3,9mval	62	84	7	9	11	11
Ca++ kleiner 2,25mval	56	77	6	5	11	6
normaler Röntgen-						
thorax	81	63	70	54	86	86

und Diabetes mellitus haben die Patienten ein weit höheres Risiko (siehe Tabelle 6). Der systolische Blutdruck liegt in der Patientengruppe signifikant (p kleiner 0,05) höher. Der Blutdruckwert mißt im Mittel 153/87 bei den Patienten und 145/84 bei den Kontrollen (siehe Tabelle 7). Hypokaliämie (Kalium unter 3,9 mval/l) und Hypocalcämie (Calcium unter 2,25 mval/l) sind in beiden Kollektiven gleich häufig. Das Röntgenbild des Thorax ist in beiden Gruppen gleich häufig als normal befundet worden. 86% der Patienten und Kontrollen weisen normale röntgenologische Herz- und Lungenbefunde auf (siehe Tabelle 6).

Die Extrasystolenhäufigkeit ist in dem einminütigen Rhythmusstreifen nahezu gleich in beiden Kollektiven, 22% bei den Patienten und 18% bei den Kontrollen. P, QRS und ST-Strecke weisen bei den Patienten häufiger pathologische Veränderungen auf. Dies zeigt sich besonders deutlich am QRS-Komplex, der bei 57% der Patienten und bei 32% der Kontrollen pathologische Zeichen hat (siehe Tabelle 6). Ein pathologischer QRS-Komplex bedeutet LVH-Zeichen, pathologisches Q und linksanteriorer Hermiblock. Der häufigere LVH in der Patientengruppe entspricht die signifikant (p kleiner 0,01) höhere S-Amplitude in V1 und V2 und auch die signifikant (p kleiner 0,05) höhere R-Zacke in V5 (siehe Tabelle 7).

Herzfrequenz, PQ-, QRS- und QT-Zeit sind im Mittel in beiden Gruppen annähernd gleich; es besteht statistisch kein signifikanter Unterschied. Ein AV-Block I. Grades findet sich bei sieben Patienten und zwei Kontrollen (siehe Tabelle 7).

Global betrachtet, sind die Patienten mit den negativen T-Wellen in den Brustwandableitungen herzkranker als die Kontrollgruppe.

Um ein genaueres Bild von der Patienten- und Kontrollgruppe

TABELLE 7

Vergleich zwischen Patienten und Kontrollen bezüglich
Alter, Blutdruck, Herzfrequenz und EKG-Meßdaten

		Patienten	Kontrollen	
Alter (Jahre)	$\bar{m}$	60	60	
	s	14,8	14,8	
	n	100	100	
RR-systolisch	$\bar{m}$	153	145	
	s	27,13	25,87	signifikant p kleiner 0,05
	n	85	94	
RR-diastolisch	$\bar{m}$	87	84	
	s	14,81	12,24	
	n	85	94	
Herzfrequenz (min ⁻¹)	$\bar{m}$	74	70	
	s	17,02	12,47	
	n	100	100	
PQ (sec.)	$\bar{m}$	0,17	0,16	
	s	0,029	0,022	
	n	100	100	
QRS (sec.)	$\bar{m}$	0,08	0,09	
	s	0,011	0,015	
	n	100	100	
QT (sec.)	$\bar{m}$	0,38	0,38	
	s	0,042	0,031	
	n	100	100	
S in V1 (mV)	$\bar{m}$	1,24	1,04	
	s	0,53	0,42	signifikant p kleiner 0,01
	n	100	100	
S in V2 (mV)	$\bar{m}$	1,73	1,40	
	s	0,86	0,65	signifikant p kleiner 0,01
	n	100	100	
R in V5 (mV)	$\bar{m}$	1,60	1,41	
	s	0,74	0,57	signifikant p kleiner 0,05
	n	100	100	

Fortsetzung: TABELLE 7

R in V6 (mV)	$\bar{m}$	1,19	1,10
	s	0,50	0,44
	n	100	100

pe zu erlangen, werden die klinischen Diagnosen analysiert und versucht sie in Diagnosengruppen einzuordnen. Die Angaben in Klammern beziehen sich auf das Kontrollkollektiv.

Bei 46 (33) der 100 Patienten besteht ein Hypertonus. Eine linksventrikuläre Hypertrophie (S in V2 und R in V5 mindestens 3,5mV) findet sich bei 43 (19) Patienten. 38 (23) der Patienten haben eine koronare Herzkrankheit (KHK). Die Diagnose "Myokardinfarkt" wird aufgegliedert in Vorderwandinfarkt (VWI), Hinterwandinfarkt (HWI) und Rudimentärinfarkt (R). Es ergeben sich folgende Zahlen: 14 (6) VWI, 8 (3) HWI und 4 (0) Rudimentärinfarkte bzw. Verdacht auf Rudimentärinfarkt. Peri- bzw. Myokarditiden gibt es in 7 (0) Fällen. An einer arteriellen Verschlußkrankheit sind 28 (23) Patienten erkrankt, wovon 8 (5) eine Carotis-interna Stenose mit z.T. durchgemachten transitorisch ischämischen Attacken aufweisen. Rechts-herzbelastungszeichen im EKG haben 6 (3) Patienten. Die Diagnose "gesund" wurde 9 (34) mal ausgestellt.

Bei der Addition der Diagnosen in der Patienten- bzw. Kontrollgruppe kommen Zahlen größer als 100 heraus. Dies steht für die Polymorbidität einiger Patienten. Um die Fallzahl 100 beizubehalten, wird jeder Patient bzw. jede Kontrollperson nur einer Diagnosengruppe zugeordnet. Die erste Gruppe lautet "Z.n. Vorderwandinfarkt". Eine zweite Diagnosengruppe stellen Fälle mit linksventrikulären Hypertrophiezeichen im EKG und/oder arteriellem Hochdruck dar (exclusiv Patienten mit VWI). Als dritte Kategorie wählten wir Fälle mit koronarer Herzkrankheit (ausschließlich Patienten mit VWI, LVH oder Hochdruck). Die vierte Gruppe umfaßt Personen mit Rechtsherzbelastungszeichen im EKG. Die fünfte Diagnosenkategorie schließt Fälle mit florider Perikarditis und/oder Myokarditis ein. Als letzte Gruppe verbleiben Herzgesunde. Im Kontrollkollektiv befindet sich noch eine Person mit Mitralinsuffizienz, welcher

keiner der obengenannten Gruppen zugeteilt wurde (siehe Tabelle 8).

TABELLE 8

Diagnosengruppen	Anzahl von Patienten	Anzahl von Kontrollen
1. VWI	14	6
2. LVH u/o HT	57 (1)	40 (2)
3. KHK	7	9
4. Rechtsherzbelastung	6	3
5. Peri/Myokarditis	7	0
6. Herzgesund	9	41
(Mitralinsuffizienz)	0	1
Summe	100	100

(1 incl. 2 Patienten mit Aortenstenose

(2 incl. 2 Kontrollen mit Aorteninsuffizienz

3.3. Tests zur Normalisierung der negativen T-Wellen bei den 100 Patienten mit Sinusrhythmus

3.3.1 Rhythmusstreifen

Wir stellten uns die Frage, ob die Verkürzung des RR-Intervalles bei supraventrikulären Extrasystolen (mit normaler intraventrikulärer Erregungsausbreitung) zu einer Verminderung oder Aufrichtung negativer T-Wellen in den mittleren Brustwandableitungen führt. Von den 100 untersuchten Patienten hatten 38 Extrasystolen während der Registrierung der Brustwandableitungen des Index-EKG (davon 22 während des einminütigen Rhythmusstreifens, siehe

Tabelle 6). Von diesen 38 Patienten hatten 20 supraventrikuläre Extrasystolen, von diesen zwei mit abnormer ventrikulären Leitung und zwei mit positiver T-Welle bereits unmittelbar vor der Extrasystole. Von den verbleibenden 16 Patienten wurde die T-Welle der Extrasystole in Relation zum letzten vorhergehenden Schlag

- in 3 Fällen positiv
- in 7 Fällen weniger negativ, blieb
- in 6 Fällen unverändert und wurde
- in keinem Fall stärker negativ.

Bei dem einzigen dieser 16 Patienten, bei dem das RR-Intervall durch die Extrasystole um weniger als 20% verkürzt wurde, blieb die T-Welle unverändert. Insgesamt ist die Tendenz zu einer Aufrichtung einer negativen T-Welle bei supraventrikulären Extrasystolen eindeutig.

Weiterhin stellten wir uns die Frage, ob die Verlängerung des RR-Intervalles postextrasystolisch (kompensatorische Pause, im Vergleich zum letzten Schlag vor der Extrasystole) zu einer stärkeren Ausprägung der T-Negativität in V3 und V4 führt. Von den 38 Patienten hatten zwei positive T-Wellen vor der Extrasystole, fünf keine postextrasystolische RR-Verlängerung (interponierte ES) und drei Patienten hatten supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolen (38-2-5+3=34).

Nur in 17 von 34 Fällen war die T-Welle postextrasystolisch und präextrasystolisch gleich. Sie wurde in 6 Fällen stärker negativ, in 7 Fällen weniger negativ und in 4 Fällen positiv. Postextrasystolische Änderungen der T-Welle waren also häufig, zeigten aber keine eindeutige Tendenz in eine Richtung. Eine eindeutige Abhängigkeit vom Ausmaß der postextrasystolischen RR-Verlängerung (mehr oder weniger als 20%) oder dem Ursprung der Extrasystole (supraventrikulär oder ventrikulär, siehe Tabelle 9) war nicht nachweisbar (Abb.2).

TABELLE 9

T-Wellen Veränderung im ersten postextrasystolischen Schlag in Abhängigkeit von der postextrasystolischen RR-Verlängerung bzw. vom Ursprung der Extrasystole

		<u>T- W E L L E</u>			
		wird pos.	weniger negativ	bleibt gleich	stärker negativ
RR-Intervall post-extrasystolisch	22	2	3	13	4
mehr als 120%					
RR-Intervall post-extrasystolisch	12	2	4	4	2
weniger als 120%					
surpaventrikuläre Extrasystole	16	3	6	5	2
ventrikuläre Extrasystole	18	1	1	12	4
GESAMT	34	4	7	17	6

3.3.2. Valsalva-Preßmanöver im Liegen

Neben dem EKG, welches im Liegen und unter Ruhebedingungen registriert wurde, zeichnete man EKGs auf

1. unter Valsalva-Preßmanöver im Liegen (Vals/Liegen)
2. im Stehen
3. unter Valsalva-Preßmanöver im Stehen (Vals/Stehen) und

4. mit Handgrip-Test im Liegen.

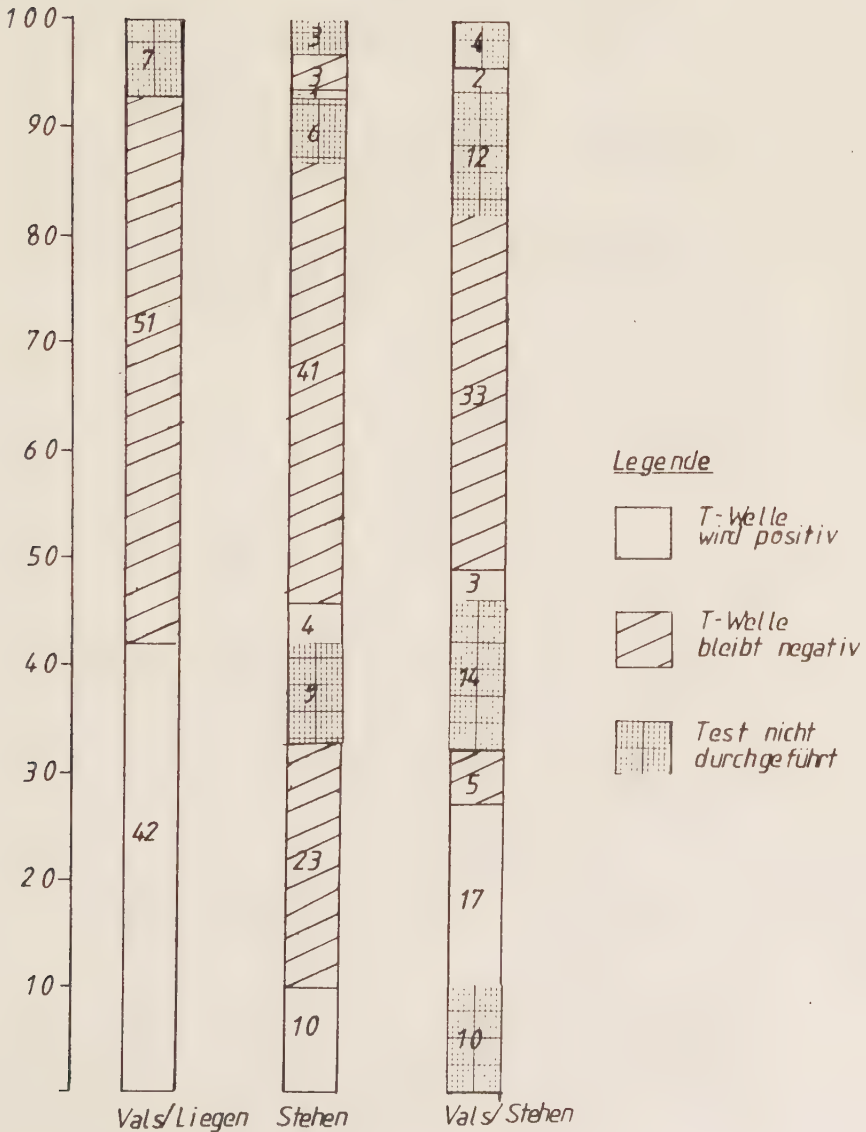
Bei 16 Patienten wurden alle vier Maßnahmen, bei 48 drei Versuche, bei 21 zwei und bei 15 Patienten lediglich ein Manöver gemacht. Belastungs-EKGs liegen bei 23 Patienten vor.

Das Valsalva-Preßmanöver im Liegen erfolgte bei 93 Patienten. Es konnte aus folgenden Gründen bei vier Patienten nicht registriert werden: Hypertonie von 230/110, z.n. Tracheotomie, Zustand kurz nach Darmoperation, Verletzungen im Nasenbereich. Die Herzstromkurven von drei Patienten waren wegen technischer Mängel nicht auswertbar. Wie an Hand der Tabelle 10 ersichtlich wird, erhielten 42 Patienten unter dem Pressen eine positive T-Welle in V3 bzw. V4, 51 zeigten ein unverändertes Verhalten (Abb. 3-4) .

3.3.3. Steh-EKG

Ein Steh-EKG wurde bei 82 von 100 Patienten durchgeführt. Positiv wurden 15 (Abb. 6), 67 blieben negativ. Diejenigen 42 Patienten, die durch das Vals/Liegen eine positive T-Welle erhielten, zeigten beim Aufstehen folgende Veränderungen ihrer T-Welle: 10 Patienten wurden ebenfalls positiv, 23 blieben unverändert negativ, und bei 9 wurde kein Steh-EKG gemacht (Tabelle 10). Die 51 Patienten, deren Repolarisationsstörungen durch das Valsalva-Manöver im Liegen nicht berührt wurden, wiesen 41mal ein konkordantes und 4mal ein diskordantes Verhalten auf, d.h. die negative T-Welle wurde beim Stehen positiv. Bei den verbleibenden sechs Patienten liegt kein Steh-EKG vor. Von den sieben Patienten ohne Valsalva im Liegen, zeigt ein Patient ein T Aufrichtung im Stehen, drei blieben negativ und bei weiteren drei liegt kein Steh-EKG vor.

TABELLE 10 T-WELLEN-VERÄNDERUNG UNTER VALSAVA
IM LIEGEN UND STEHEN UND STEH-EKG



3.3.4. Valsalva-Preßmanöver im Stehen

Das Valsalva-Preßmanöver im Stehen machten insgesamt 72 der hundert Patienten mit. 12 Patienten erhielten beim Aufrichten von der liegenden in die stehende Haltung positive T-Wellen; bei 10 Patienten war diese T-Normalisierung von Dauer und bei zwei war es nur ein kurzzeitiges Phänomen. Das Vals/Stehen führte bei den letztgenannten zwei Patienten zu keiner erneuten T-Positivierung. Diese 12 Patienten fanden bei der Auswertung des Vals/Stehen keine Berücksichtigung, da sie schon beim Steh-EKG verrechnet wurden. Somit reduziert sich die Zahl von 72 auf 60. T-Positivierung bei Vals/Stehen trat 22mal auf (Abb.5), 38 Patienten blieben negativ(siehe Tabelle 10). Während dem Vals/Stehen kollabierte ein einziger Patient kurzfristig.

Vergleichen wir die Resultate beim Vals/Liegen mit dem Steh-EKG und Vals/Stehen, so zeigen sich folgende Zahlen:

42 von 92 wurden bei Vals/Liegen aufgerichtet = 45%

37 von 82 wurden beim Steh-EKG bzw. Vals/Stehen aufgerichtet = 45 %

Das Verhalten der Repolarisationstörung bei den drei oben dargestellten Versuchen soll mit Hilfe der folgenden Tabelle aufgezeigt werden.

TABELLE 11

	Steh-EKG positiv	Vals/Stehen positiv	Vals/Stehen negativ	Vals/Stehen n.d.	Sum.
Vals/Liegen positiv	10	17	5	10	42
Vals/Liegen negativ	4	3	33	11	51
Vals/Liegen n.d.	1	2	0	4	7
	15	22	38	25	100

Legende:

Vals/Liegen positiv: T-Welle wird positiv beim Valsalva-
Preßmanöver im Liegen
Vals/Liegen negativ: T-Welle bleibt negativ im Liegen
Vals/Liegen n.d. : Valsalva im Liegen wurde nicht
durchgeführt

Wie aus der Tabelle 11 ersichtlich wird, ist das Verhalten der negativen T-Welle bei den drei Maßnahmen sehr ähnlich. Wird die T-Welle durch das Valsalva Manöver im Liegen normalisiert, so wird sie es auch in 2/3 der Fälle, wo im Steh-EKG eine T Positivierung erzielt wurde, bzw. in 77% wo im Vals/Stehen eine T Normalisierung stattfand.

3.3.5. Handgrip-Test

Der isometrische Handgripversuch wurde bei 31 Patienten durchgeführt. Die Beurteilbarkeit war durch Überlagerung von Muskelzittern - trotz Frequenzfilter - während des Tests eingeschränkt. In 10 Fällen wurde eine T-Normalisierung erreicht (Abb. 7+8), 21 Patienten zeigten keine Veränderung ihrer Repolarisationsstörung. Lediglich zwei Patienten hatten eine isolierte T Positivierung, das bedeutet, daß die anderen acht auch in den anderen Manövern ihre T-Welle normalisierten. Die negativ gebliebenen 21 Fälle reagierten auf die anderen Manöver 8mal positiv und 13mal negativ.

3.3.6. Ergometer-Belastung

Bei 23 Patienten sind Belastungselektrokardiogramme mit dem Fahrradergometer vorhanden; hiervon zeigten zwei jedoch positive T-Wellen am Tag der Belastung. Sie wurden nicht in die Auswertung mitaufgenommen. Eine

T Positivierung zeigten 11 der 21 unter Belastung, in der Nachbelastungsphase bildete sich das Ausgangsbild zurück (Abb. 9). Zwei wurden kurz nach Belastungsende positiv. Von diesen 13 zeigten vier Ischämiezeichen (horizontal verlaufende ST-Senkung größer als 0,1 mV) unter Belastung. Von den acht Patienten mit bleibender T Negativität unter Arbeit zeigten vier Ischämiezeichen. Vier der 13 Patienten mit T Normalisierung unter Belastung wiesen dieses Verhalten auch bei einer der vier Maßnahmen, sprich Vals/Liegen Vals/Stehen, Steh-EKG bzw. Handgrip auf. Neun Patienten zeigten eine T-Positivierung nur bei Belastung. Von den acht Patienten, deren T-Welle von der Arbeitsleistung unberührt blieb, haben sechs gleichfalls negative und zwei positive Ergebnisse bei den anderen Tests.

Wie aus der nachfolgenden Tabelle 12 zu entnehmen ist, haben 63 von 100 Patienten bei mindestens einer der fünf Maßnahmen eine T-Normalisierung erreicht. 42 Patienten hatten eine T Positivierung bei Vals/Liegen, 5 weitere beim Stehen, 5 bei Vals/Stehen, zwei beim Handgrip und zusätzliche neun bei Belastung.

TABELLE 12

	Nicht durchge- führt	negativ	positiv	zusätzlich positiv
Vals/Liegen	7	51	42	42
Steh-EKG	18	67	15	5
Vals/Stehen	40	38	22	5
Handgrip	69	21	10	2
Belastung	79	8	13	9
SUMME				63

Beziehen wir die Ergebnisse auf Hundert, wie in der Tabelle 13 erfolgt ist, so wurde die T-Welle beim Vals/Liegen in 45% der Fälle positiv (42 von 93) und blieb negativ in

55%. Von letzteren wurde die T-Welle in 4 von 45 bzw. 4,8% von den verbleibenden 55% im Steh-EKG positiv. Von den verbleibenden 50,2% wurde die T-Welle bei 3 von 36 Patienten bzw. 4,2% der verbleibenden 50,2% während eines Valsalva-Manövers im Stehen positiv. Von den verbleibenden 46% der Fälle wurde die T-Welle während Ergometerbelastung in sechs von neun durchgeführten Untersuchungen (31 von 46%) positiv. So blieb - extrapoliert - nur bei 15% der Patienten die T-Welle bei allen vier Untersuchungen negativ.

TABELLE 13

Extrapolation der Ergebnisse

Vals/Liegen	42 von 93 =	45% von 100%	45%
Steh-EKG	4 von 45 =	4,8% von 55%	4,8%
Vals/Stehen	3 von 36 =	4,2% von 50,2%	4,2%
Belastung	6 von 9 =	31% von 46%	31%
			85%

3.3.7. Inspiration

Bei 91 Patienten wurden EKG-Aufzeichnungen mit tiefer In- und Expiration gemacht. In 80 Fällen blieb die T-Welle unverändert bzw. zeigte geringgradige Veränderungen und in 11 Fällen zeigte sich während der Inspirationsphase eine Normalisierung der T-Welle (Abb. 10). Bei 16 der 91 Patienten gab es eine RR-Intervall-Schwankung von mehr als 20% während des Atemmanövers. 3 der 16 wurden bei kürzerem RR-Intervall positiv, einer wurde weniger negativ, und einer wurde stärker negativ, 11 blieben unverändert.

3.3.8. Carotisdruckversuch

Die Massage des Glomus caroticus beidseits wurde bei ungefähr der Hälfte der Patienten (51) durchgeführt. Bei 20 Patienten verlängerte sich das RR-Intervall während des Carotisdruckversuches um mehr als 20% der Ausgangsfrequenz. 6 Patienten zeigten dabei stärker negative T-Wellen (Abb. 11), bei 12 Patienten blieb die T-Welle unverändert und in zwei Fällen wurde die negative T-Welle flacher.

3.4. Herzfrequenzverhalten während den unter 3.3. genannten Tests

Die Versuche erhöhten mehr oder weniger die Herzfrequenz, mit Ausnahme des Carotisdruckversuches. Wir setzten eine mehr als 20%ige Erhöhung der Herzfrequenz als Ziel.

Die Ergebnisse bei Valsalva-Manöver im Liegen und Stehen sowie beim Handgrip können auf der Tabelle 14 entnommen werden.

Die erwünschte Herzfrequenzsteigerung trat beim Valsalva im Liegen in 22% (20 von 93), beim Valsalva im Stehen in 15% (9 von 60) und beim Handgrip in 40% (12 von 30) auf. Eine T-Normalisierung im Zusammenhang mit einer mehr als 20%igen Frequenzanhebung findet sich beim Vals/Liegen in 8 von 42 (19%), beim Vals/Stehen in 3 von 22 (14%) und beim Handgrip in 7 von 10 Fällen (70%), sprich, daß beim Vals/Liegen 81%, beim Vals/Stehen 86% und beim Handgrip 30% ohne adäquaten Herzfrequenzanstieg positiv geworden sind.

TABELLE 14

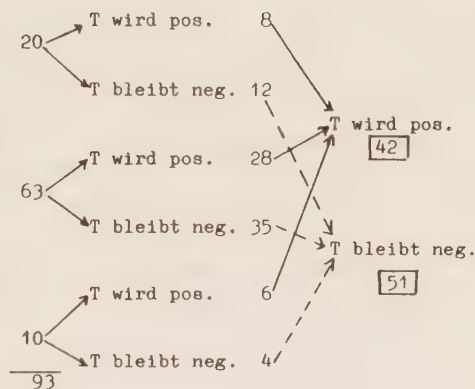
Herzfrequenzverhalten bei den Versuchen

1. Valsalva im Liegen

HF-Differenz vor Beginn
und während Vals $> 20\%$

HF-Differenz vor Beginn
und während Vals $< 20\%$

HF-Abfall bei Vals

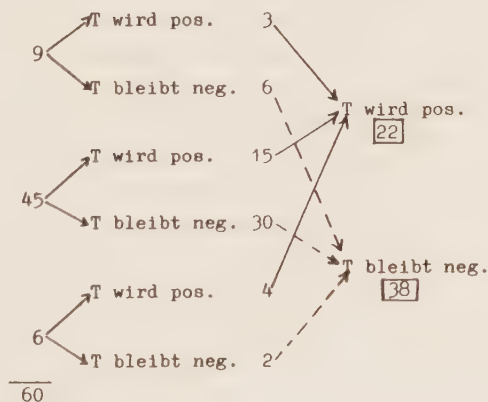


2. Valsalva im Stehen

HF Differenz vor Beginn
und während Vals $> 20\%$

HF-Differenz vor Beginn
und während Vals. $< 20\%$

HF-Abfall bei Vals.

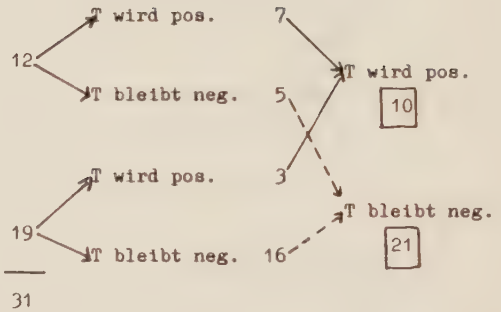


Fortsetzung: TABELLE 14

3. Handgrip

HF-Differenz vor Beginn
und während Handgrip $> 20\%$

HF-Differenz vor Beginn
und während Handgrip $< 20\%$



3.5. Verteilung der negativen T-Wellen in den Brustwandableitungen V1-V6 bezogen auf Diagnosengruppen

Die Verteilung der negativen T-Welle innerhalb der Diagnosengruppen wird an Hand der Tabelle 15 verdeutlicht. Die Gruppe 2 linksventrikuläre Hypertrophie und/oder Hypertonus (LVH u/o HT) beinhaltet 57 Patienten, hiervon weisen 46 ein negatives T in V6 auf (80%), dagegen nur vier Patienten (7%) in V1. Stellen wir diesem Ergebnis die verbleibenden 43 Patienten gegenüber, so haben 19 in V6 (44%) und 16 in V1 (36%) eine negative T-Welle. Dieses Resultat veranschaulicht deutlich, daß bei Patienten mit linksventrikuläre Hypertrophie und/oder Hypertonus und negative T-Welle in V3 bis V4 in der Regel auch in V5 bis V6 negative T-Wellen vorliegen.

Die Diagnosengruppen "Vorderwandinfarkt (VWI), koronare Herzkrankheit (KHK), Rechtsherzbelastung, Peri-/Myokarditis (itis) und Gesund" umfassen nur jeweils kleine Fallzahlen, so daß eine statistische Auswertung nicht angebracht ist. In den Gruppen Vorderwandinfarkt,-itis und koronare Herzkrankheit ist das negative T relativ gleichmäßig (mit angedeuteter linkspräkordialer Betonung) über die Brustwandableitungen verteilt. Überwiegend rechtspräkordial von V1-V3 findet man die inverse T-Welle bei Rechtsherzbelastung und Herzgesunden.

3.6. Normalisierung der primär negativen T-Wellen in den Tests in Abhängigkeit von der Diagnose

Die Versuche, die negative T-Welle zu normalisieren, wurden bereits oben beschrieben. Insgesamt wurden 63 von 100 Patienten bei mindestens einem Test (Vals/Liegen, Steh-EKG, Vals/Stehen, Handgrip) positiv. Tabellarisch wird gezeigt, wie oft sich dies in den einzelnen Diagnosengruppen ereignet hat.

TABELLE 15 VERTEILUNG DER T-NEGATIVITÄT IN DEN BRUSTWANDABLEITUNGEN

V 1 - 6



TABELLE 16

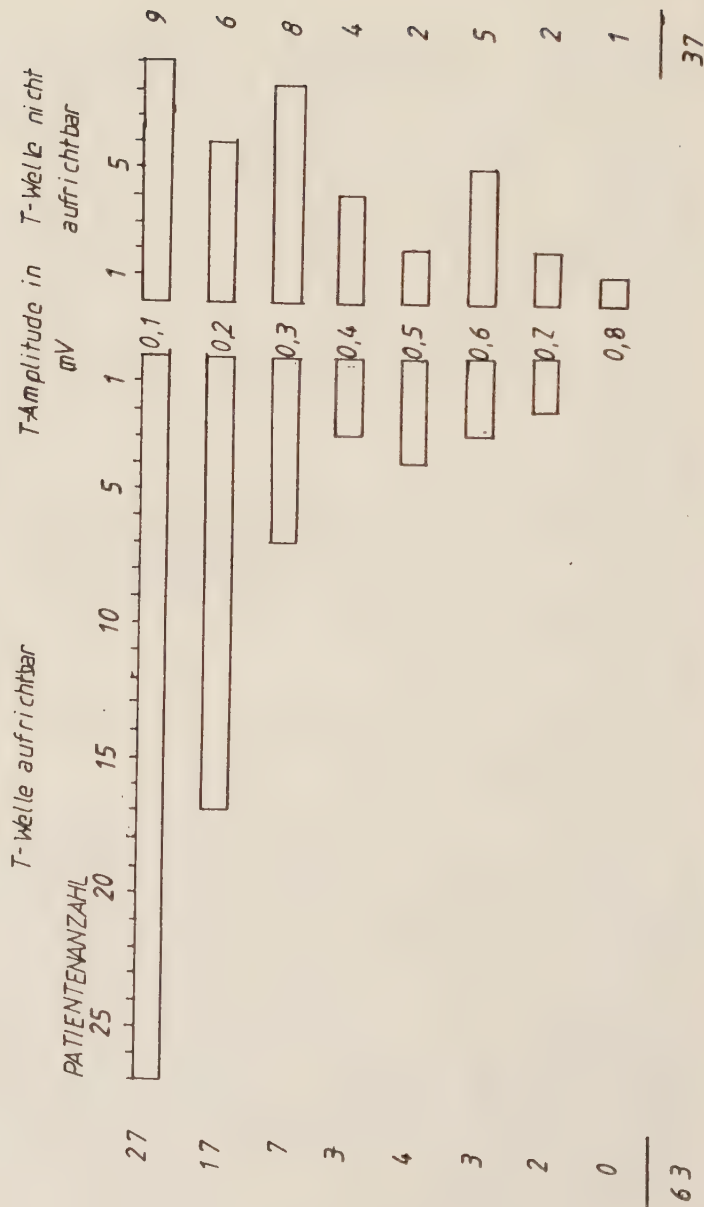
Diagnosengruppe	n	T-Normalisierung insgesamt	T-Normalisierung ohne Belastungs-EKG
VWI	14	7 (50%)	3 (21%)
LVH u/o HT	57	37 (65%)	35 (62%)
KHK	7	4 (57%)	2 (29%)
Rechtsbelastung	6	4 (66%)	4 (66%)
itis	7	5 (71%)	5 (71%)
gesund	9	6 (67%)	5 (56%)
	100	63	54

Wenn wir die neun Patienten, die ausschließlich ihre negative T-Welle bei Belastung normalisiert haben, vorerst einmal unberücksichtigt lassen, so zeigt sich, daß relativ wenig Patienten mit VWI und KHK eine T-Normalisierung erfuhren.

3.7. T-Normalisierung in Abhängigkeit von der Amplitude der T-Negativität

Die Normalisierbarkeit der negativen T-Welle wurde in Abhängigkeit von der Amplitude der negativen T-Welle untersucht. Die Angaben der Wellenhöhe wird in Millivolt gemacht. Die zweite Stelle hinter dem Komma ist gerundet, so daß nur Werte mit einer Stelle hinter dem Komma erscheinen. Von 61 Patienten mit einer negativen T-Welle kleiner oder gleich $-0,2$ mV wurde diese in 44 Fällen positiv (72%). Ein negatives T von mehr als $-0,2$ mV wurde bei 19/41 (46%) normalisiert (Tabelle 17). In 9 von 18 Fällen mit negativer T-Welle über $-0,4$ mV ließ sich diese positivieren (Abb. 3).

TABELLE 17 AUFRICHTBARKEIT DER T-WELLE IN ABHÄNGIGKEIT DER AMPLITUDE



3.8. EKG-Langzeitverlauf

Von den 100 Patienten mit negativen T-Wellen in V3 und/oder V4 lagen bei 79 außer dem Index-EKG weitere Elektrokardiogramme vor. 25 von diesen 79 zeigten eine mehr als einjährige Verlaufsbeobachtung, davon 14 länger als 5 Jahre und davon 5 länger als 10 Jahre. Der größte Beobachtungszeitraum erstreckte sich über mehr als 20 Jahre (250 Monate mit 71 EKG-Aufzeichnungen).

Bei 16 von den 79 Patienten lag der Schwankungsbereich der Herzfrequenz bei den verschiedenen EKG-Aufzeichnungen unter 10%. 15 Patienten zeigten einen Ablauf der Repolarisationsstörung, d.h. es traten negative T-Wellen in den mittleren Brustwandableitungen auf und bildeten sich langsam wieder zurück, wie das z.B. bei einem Myokardinfarkt oder einer Myokarditis der Fall ist (Abb.12 + 13). Im Anschluß an eine supraventrikuläre Tachykardie traten bei 5 Patienten inverse T-Wellen auf. Von den verbleibenden 43 Patienten zeigten 16 Patienten keine Abhängigkeit der negativen T-Welle von der Herzfrequenz. Eine stärkere Ausprägung der T-Negativität wiesen 24 Patienten bei niedriger Herzfrequenz und nur drei Patienten bei höherer Herzfrequenz auf (Tabelle 18).

Die Tabelle 19 gibt das Verhalten der abnormen T-Welle innerhalb der sechs Diagnosengruppen wieder. In der Kategorie "Übrige" befinden sich Patienten mit nur einem EKG, Patienten mit HF-Schwankungen unter 10%, Patienten mit Ablauf der T-Negativität bzw. Patienten mit Z.n. supraventrikulären Tachykardie. Die Patientengruppe mit stärkerer T-Negativität bei niedrigerer Herzfrequenz unterscheidet sich bezüglich der Diagnosen nicht von den übrigen Gruppen.

TABELLE 18

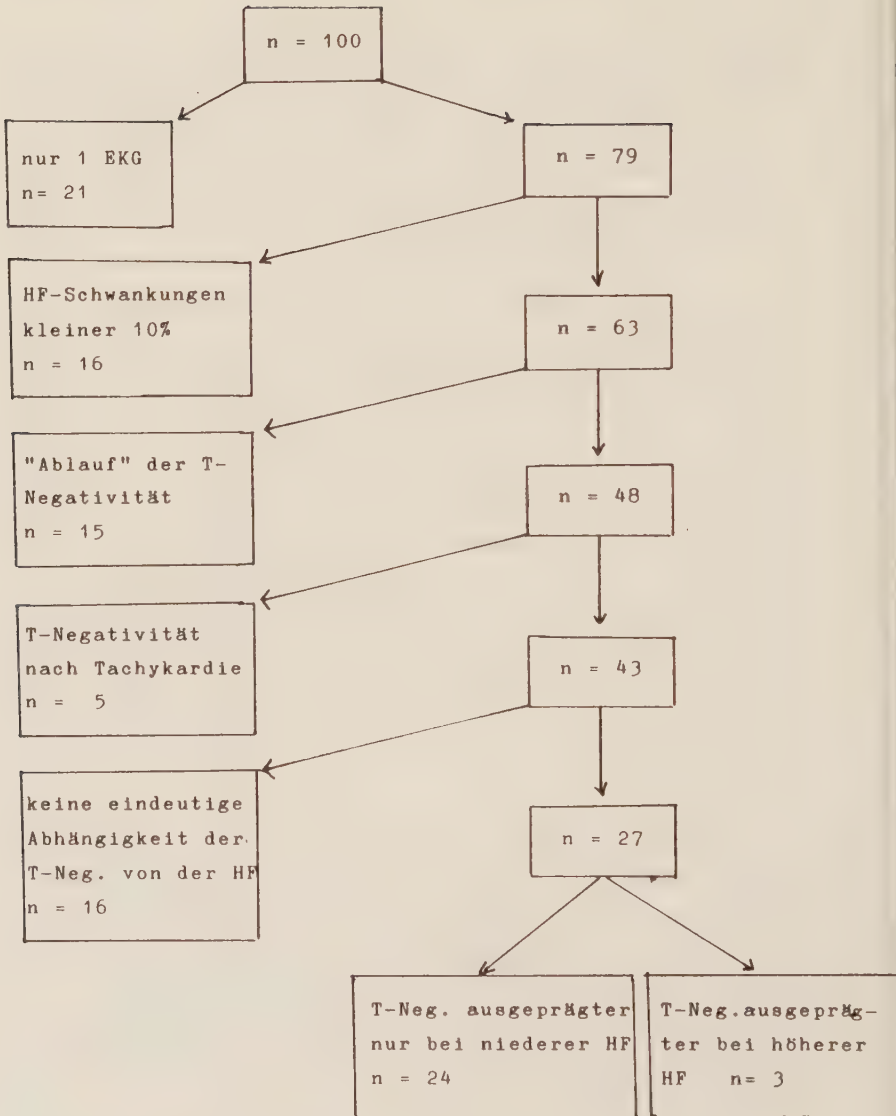


TABELLE 19

	VWI	LVH	KHK	Re-Bel.	-itis	gesund
T-Neg. stärker bei niedriger HF n=24	4	13	1	3	0	3
T-Neg. stärker bei hoher HF n= 3	0	2	0	0	0	1
kein Bezug zur HF n=16	2	10	2	0	1	1
Übrige n=57	8	32	4	3	6	4
100	14	57	7	6	7	9

Zur Erläuterung der Zahlenwerte aus der Diagnosengruppen "VWI" der Tabelle 19 ist folgendes zu sagen. Die vier Patienten, die frequenzabhängiges Verhalten zeigten, befanden sich nicht im Ablauf ihres Infarktstadiums II, sondern mehrere Monate bis Jahre danach. Drei dieser vier Patienten hatten den herzfrequenzabhängigen Verlauf unter Behandlung mit β -Rezeptorenblockern. Beim vierten lagen nur zwei EKG-Aufzeichnungen vor.

Die Diagnosengruppe "LVH u/o HT" umfaßt den Großteil der Patienten; 13 zeigten herzfrequenzabhängiges Verhalten. Unter den 13 Patienten befanden sich vier, die ein bis zwei Wochen nach Beginn der β -Blockertherapie negative T-Wellen entwickelten. Unter den 12 Patienten, deren Repolarisationsstörung sich unabhängig zur Herzfrequenz verhielt, hatten neben der LVH zwei Patienten eine Kardiomyopathie, ein Patient eine verlängerte QT-Zeit, ein Pa-

tient eine instabile Angina pectoris, ein Patient einen Morbus Waldenström und ein weiterer eine Aortenstenose.

3.9. β -Rezeptorenblocker

Von den 100 untersuchten Patienten existierten bei 24 mindestens ein EKG unter Therapie mit β -Rezeptorenblockern und ein EKG ohne β -Blocker-Therapie. Bei fünf dieser Patienten waren innerhalb von Tagen bis Wochen nach Einleitung dieser Therapie neu auftretende oder verstärkte negative T-Wellen in den mittleren Brustwandableitungen zu beobachten, die sich unter unveränderter Therapie über Wochen und Monate ganz oder teilweise zurückbildeten. Bei den verbleibenden 19 Patienten, die zeitweise β -Blocker einnahmen, waren z.T. die EKG-Aufnahmen in zu großen zeitlichen Intervallen oder das Medikament wurde zum ersten Mal nach Herzinfarkt eingesetzt, z.T. lag im EKG-Verlauf auch nur ein EKG unter diesem Medikament vor.

Sechs der 24 Patienten erhielten zeitweise Sotalol und zeitweise andere β -Rezeptorenblocker. Bei fünf dieser sechs Patienten war die im gesamten Verlauf ausgeprägteste T-Negativität unter Sotalol zu beobachten (obwohl unter Sotalol keine Tendenz zu einer niedrigeren Herzfrequenz zu beobachten war und obwohl die Zahl der EKG-Kontrollen unter Sotalol geringer war als unter anderer β -Blockern).

3.10. Zusammenfassung der Ergebnisse

Von den 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern hatten 50 negative T-Wellen in mindestens einer Brustwandableitung. Bei 24 dieser 50 Patienten war ein Zusammenhang zwischen T-Negativität und dem vorhergehenden RR-Intervall zu erkennen, und zwar

derart, daß die negative T-Welle nach einem kurzen RR-Intervall positiv und nach einem langen stärker negativ wurde.

Des weiteren wurden 100 Patienten mit Sinusrhythmus und negativen T-Wellen in V3 und/oder V4 der Wilsonableitung untersucht. Im Vergleich zu den alters- und geschlechts-gleichen Kontrollen waren Patienten mit negativer T-Welle häufiger herzkranker. Dies zeigte sich in den folgenden Punkten:

- häufiger anamnestische Angabe einer Herzerkrankung
- häufiger Einnahme von herzwirksamen Medikamenten
- häufiger zusätzliche pathologische EKG-Veränderungen (z.B. LVH, ST-Senkung)
- häufiger Vorkommen von Risikofaktoren wie Hypertonus, Diabetes mellitus, Hypercholesterinämie, Nikotinabusus.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren lediglich 9 Patienten herzgesund, im Kontrollkollektiv waren dies 41.

Bei den 100 Patienten wurden Versuche zur Normalisierung der negativen T-Wellen durchgeführt. Alle Maßnahmen führten mehr oder weniger zu einer Anhebung der Herzfrequenz. Eine T-Wellenaufrichtung (d.h. eine negative T-Welle wird positiv oder isoelektrisch in V3 und/oder V4) wurde bei den 100 Patienten wie folgt erzielt:

- | | |
|-----------------------------------|-------------|
| - tiefe Inspiration | 11/91 = 12% |
| - Supraventrikuläre Extrasystolen | 3/16 = 19% |
| - Handgriptest | 10/31 = 32% |
| - Valsalva-Preßmanöver | |
| im Liegen | 42/93 = 45% |

- Steh-EKG über 2 Minuten	15/82 = 18%
- Valsalva-Preßmanöver	
im Stehen	22/60 = 37%
- Ergometerbelastung	13/21 = 62%

Das Valsalva-Preßmanöver im Stehen wie im Liegen und die Ergometerbelastung erwiesen sich als probate Maßnahmen um die negativen T-Wellen aufzurichten. Innerhalb der Versuche war keine Tendenz zu erkennen, daß es bei Erhöhung der Herzfrequenz um mehr als 20% der Aufgangsfrequenz bevorzugt zu einer T-Positivierung kam. Insgesamt wurde die T-Welle von 63 Patienten bei mindestens einer Maßnahme positiv. Die Aufrichtung der T-Welle geschah weitgehend unabhängig von der zugrundeliegenden Diagnose. Eine Normalisierung von negativen T-Wellen gelang etwas häufiger bei einer negativen T-Amplitude bis $-0,2$ mV (72%), doch auch tiefer negative T-Wellen wurden in 46% der Fälle normalisiert.

Bei 51 der 100 Patienten wurde der Carotisdruckversuch durchgeführt. 20 der 51 hatten eine Verlängerung der Herzfrequenz um mehr als 20%, hierbei traten bei 6 der 20 tiefer negative T-Wellen auf. Von 43 Patienten mit Verlaufsbeobachtung der T-Negativität über mehrere EKG-Aufzeichnungen wiesen 24 stärkere T-Negativität bei niedriger Herzfrequenz und nur 3 bei höherer Herzfrequenz auf, bei den restlichen 16 war kein Bezug zur Frequenz feststellbar.

4. DISKUSSION

Das Problem, ob die T-Negativität vom vorhergehenden RR-Intervall abhängig sei (T-Negativität wird stärker bei niedrigeren Herzfrequenz, T-Negativität wird weniger bzw. positiv bei höherer Herzfrequenz) wurde unter unterschiedlichen Perspektiven gesehen. Zum einen betrachteten wir die negativen T-Wellen bei 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern, zum anderen bei 100 Patienten mit Sinusrhythmus. In dem Kollektiv mit Vorhofflimmern lagen, bedingt durch die Rhythmusstörung, QRS-Komplexe mit verschiedenen RR-Abständen vor. In der Patientengruppe mit Sinusrhythmus machten wir frequenzverändernde Versuche. Zudem wurden die T-Wellen-Änderung von supraventrikulären Extrasystolen und von den EKG-Aufzeichnungen der Patienten über einen längeren Zeitraum betrachtet.

4.1. Abhängigkeit der T-Negativität vom RR-Intervall bei 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie

Bei dem Patientenkollektiv mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern hatte etwa die Hälfte negative T-Wellen, von denen wiederum bei der Hälfte ein deutlicher Zusammenhang zwischen der T-Negativität und dem vorhergehenden RR-Intervall gesehen wurde. Die variable negative T-Welle lag v.a. im Septumbereich V3 bzw. V4. Die Variabilität der negativen T-Wellen bei Vorhofflimmern stellt ein leicht nachprüfbares und häufiges Phänomen dar. Scherf (1944) fand bei 22 Patienten mit Vorhofflimmern eine Variabilität der T-Welle in Abhängigkeit vom RR-Intervall, T-Überhöhung, T-Abflachung und T-Inversionen. Die Veränderungen waren um so ausgeprägter, je länger die vorhergehende Diastolendauer war.

4.2. 100 Patienten mit Sinusrhythmus und T-Negativität im Vergleich zu 100 alters- und geschlechts-gleichen Kontrollen

Der Schwerpunkt der Studie war auf die 100 Patienten mit Sinusrhythmus und T-Negativität gerichtet. Der Vergleich der Patienten mit den alters- und geschlechts-gleichen Kontrollen zeigt klar, daß die Patienten häufiger Anzeichen einer Herzerkrankung und häufiger koronare Risikofaktoren aufweisen. Dieses Ergebnis verwundert nicht, da das Auswahlkriterium lediglich an das Vorhandensein von negativen T-Wellen und nicht an eine bestimmte Diagnose geknüpft war. Ostrander et al. 1970 fanden in einer epidemiologischen Studie, daß Patienten mit unspezifischen T-Wellen Inversion ohne sonstige Zeichen einer Herzerkrankung eine altersspezifisch höhere Prävalenz an koronaren Risikofaktoren und eine höhere Mortalitätsrate haben.

4.3. Veränderung der T-Negativität bei supraventrikulären Extrasystolen und im ersten postextrasystolischen Schlag

Unsere Arbeitshypothese finden wir mehr oder weniger in den Ergebnissen bestätigt. Die Teilresultate sollen an Hand der Literatur diskutiert werden. Die T-Wellen Veränderung bei den supraventrikulären Extrasystolen (SVES) mit normaler ventrikulärer Leitung zeigte eindeutig die Tendenz der Aufrichtung negativer T-Wellen bei Verkürzung des vorhergehenden RR-Intervalles. In keinem Fall kam es zu einer Verstärkung der T-Negativität.

Die postextrasystolische Änderung der T-Welle bei verlängertem RR-Abstand war zwar häufig, führte jedoch zu keiner eindeutigen Tendenz in eine Richtung. Keine Voraussage über die Veränderung der T-Welle postextrasystolisch ist

möglich (86). Das häufigere Vorkommen von T-Wellen-Veränderungen bei längerer vorhergehender Diastole (86, 63, 107) konnte in dieser Studie nicht gesehen werden. Yoon et al. 1984 und Leachman et al. 1981 stellten fest, daß postextrasystolische T-Wellen-Veränderungen diagnostisch nicht relevant sind; denn Rückschlüsse auf eine Herzerkrankung können nicht gezogen werden. Der negative Befund bei der postextrasystolischen T-Wellen-Änderung ist nicht sehr schlagkräftig. Im Gegensatz zu der supraventrikulären Extrasystole selbst, wo dem verkürzten extrasystolischen RR-Intervall ein normal langes vorhergeht, wirken beim postextrasystolischen Schlag zwei konträre Faktoren auf die T-Welle. Zum einen ist der postextrasystolische RR-Abstand verlängert und zum anderen ist der extrasystolische verkürzt. Auf Grund dieser Tatsache lassen sich wahrscheinlich keine allgemein gültigen Aussagen über die Richtung der T-Wellen Veränderung beim postextrasystolischen Schlag machen.

4.4. Ergebnisse der unter 3.3. genannten Tests im Vergleich zur Literatur

Das Valsalva-Preßmanöver im Liegen wie im Stehen war ein recht probates Mittel, um negative T-Wellen zu normalisieren. Die Ergebnisse des Valsalva/Liegen decken sich weitestgehend mit den des Valsalva/Stehen. Die T-Normalisierung trat in jeder der sechs Diagnosengruppen auf, obgleich die negative T-Wellen von Patienten mit Z.n. Vorderwandinfarkt bzw. koronarer Herzkrankheit weniger häufig aufgerichtet werden konnten. Dieses Resultat steht im Widerspruch zu der Aussage verschiedener Autoren (25, 44, 64, 101, 102), wonach das Valsalva-Preßmanöver zur Differenzierung von funktionellen und organisch negativen T-Wellen vorgeschlagen wurde. Lediglich wenige Fälle von Hypertonus und Vitium cordis konnten von Tornow et al. (1969) und circa 20% der Patienten mit Herzkrankheit konnten von Franzen et al. 1966 positiviert werden. Die juvenile

T-Negativität bei Kindern kann durch das Valsalva-Preßmanöver gleichfalls zum Verschwinden gebracht werden (103). Das Valsalva-Preßmanöver führt zu einer Steigerung der Herzfrequenz (mit Ausnahme von herzinsuffizienten Patienten mit Lungenstauung); die T-Positivierung war jedoch nicht streng korreliert mit der Herzfrequenzsteigerung. Tornow et al. (1969) fand, daß die T-Normalisierung welche in der pressorischen Phase begann, z.T. noch nach Preßende bis in die bradykarde Phase hineinreichte. Wie auch wir in dieser Studie gesehen haben, beginnt die T-Wellen Aufrichtung im pressorischen Teil, in dem Teil also, wo die Herzfrequenz in der Regel ansteigt. In wenigen Fällen kam es während dem Pressen zu einer T-Wellen Umkehr, obgleich die Herzfrequenz abfiel. Andere Faktoren scheinen bei der T-Normalisierung zusätzlich eine Rolle zu spielen. Franzen et al. 1966 konnten negative T-Wellen größer als $-0,3$ mV durch das Vals.-Preßmanöver nicht mehr normalisieren. Wie diese Studie zeigte, sind auch tiefer negative T-Wellen mit Hilfe von Valsalva zu positivieren.

Eine T-Positivierung durch das Stehen erzielten wir bei 18% der Patienten. Wie in der Literatur beschrieben, kann auch eine T-Wellen Abflachung bzw. T-Wellen Inversion bei Herzgesunden mit Überwiegen des Sympathikotonus durch das Stehen provoziert werden (28, 55, 78, 99, 106). Eine Akzentuierung von unspezifischen negativen T-Wellen durch das Stehen wurde von Sleeper et al. 1963 beschrieben.

Der isometrische Handgriptest führte generell zu einer Herzfrequenzbeschleunigung, bei einem größeren Teil der Patienten lag diese unter 20% der Ausgangsfrequenz. In den Fällen, wo der Anstieg der Herzfrequenz über 20% lag, kam es verhältnismäßig häufiger zu einer Umkehr der negativen T-Wellen. Die Beurteilung des Elektrokardiogramms während der isometrischen Muskelanspannung bereitet oftmals Schwierigkeiten, da die Kurve durch Muskelzittern überlagert ist.

Bei der Ergometerbelastung erreichten wir bei 62% eine T-Positivierung. 9 der 13 Patienten, die durch die Belastung positive T-Wellen erhielten, zeigten dieses Verhalten ausschließlich bei Belastung. Die Diagnose lautete hier vor allem Zustand nach Vorderwandinfarkt bzw. koronare Herzkrankheit. Das bevorzugte Auftreten in diesen beiden Diagnosengruppen liegt zum einen daran, daß die T-Welle durch andere Maßnahmen seltener aufgerichtet wurde und zum anderen daran, daß bei diesen Diagnosen häufiger Belastungs-EKGs geschrieben wurden. Daß eine T-Wellen Umkehr recht häufig ist, zeigten Nissen-Durey et al. 1975, die bei 36 von 60 Patienten, welche sich drei Wochen nach einem Myokardinfarkt befanden, eine vorübergehende T-Umkehr feststellten; als Ursache wurde eine ischämische Genese angenommen. Becker et al. 1974 glaubten, daß eine T-Wellen Aufrichtung bei Belastung in Ableitungen mit Infarktresiduen ein Zeichen für dyskinetische bzw. aneurysmatische Ventrikelwandveränderung ist; Hinweise für eine akute Myokardischämie sahen sie nicht. Aravindakshan et al. 1977 zeigten, daß die T-Normalisierung genauso häufig bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit wie ohne Herzkrankheit auftritt, und daß hiervon die Beurteilbarkeit ob positives bzw. negatives Belastungs-EKG nicht limitiert ist. Sie stellten die häufigste belastungsinduzierte T-Normalisierung in V4 fest, in der Gruppe mit koronarer Herzkrankheit bei 78% und ohne Herzkrankheit bei 94%. Eine erhöhte sympathische Aktivität sahen sie als Ursache der T-Normalisierung an. Hanne-Paparo et al. 1971 und Nishimura et al. 1981 schrieben über Spitzensportler mit negativen T-Wellen unter Ruhebedingungen, die sich durch Belastung normalisierten. Nishimura et al. sind der Ansicht, daß dieses Verhalten der abnormen T-Wellen kein hinreichendes Kriterium für ihre Benignität ist und Johannes et al. 1974 fand bei drei von sechs jungen Männern mit belastungsinduzierter T-Normalisierung pathologische Koronarangiogramme vor allem im Bereich des Ramus descendens anterior. Bei Myokarditis kann es unter Belastung ebenfalls zu T-Wellen

Umkehr kommen (28).

4.5. T-Negativität im Langzeitverlauf über mehrere EKG-Aufzeichnungen

Anhand der Verlaufsbeobachtung der Patienten über mehrere EKG-Aufzeichnungen konnten die Auswirkung der RR-Verlängerung studiert werden. Bei 24 von 43 Patienten zeigte sich ein Zusammenhang zwischen stärkerer T-Negativität und langsamer Herzfrequenz. Die gleiche Problematik beschrieben Szilagyí et al. 1959 bei einer Patientin mit AV-Block II. Grades und massiver T-Negativität. Franzen et al. (1966), die Patienten mit negativen Kammerendteilschwankungen über einen längeren Zeitraum verfolgten, fanden ebenfalls, daß in vielen Fällen die T-Negativität schwankte. Nähere Angaben machten sie nicht. Andere Autoren, die Langzeitbeobachtungen von Patienten mit negativen T-Wellen machten, fanden keine diesbezüglichen Zusammenhänge. Kotzur et al. 1984, die 33 Patienten mit negativen T-Wellen und pektanginösen Beschwerden über durchschnittlich zwei Jahre verfolgten, fanden am Ende dieses Beobachtungszeitraumes nur noch bei 12 Patienten inverse T-Wellen. Bei Nishimura et al. 1981 entwickelten 5 der 6 Athleten mittleren Alters tiefer negative T-Wellen und ein Patient blieb unverändert während eines Zeitraumes von fünf Jahren.

4.6. Abhängigkeit der T-Negativität von der Herzfrequenz aus der Sicht der Literatur

4.6.1. T-Negativität bei Bradykardie

In der Literatur finden sich nur spärlich Hinweise für den Zusammenhang zwischen der T-Negativität und der Herzfrequenz. Szilagyí et al. 1959, die eine Abhängigkeit der T-Negativität vom vorhergehenden RR-Intervall

herausgearbeiteten, glaubten, daß die verstärkte T-Negativität bei langem vorhergehenden RR-Abstand durch die erhöhte Ventrikelfüllung und der darausfolgender Myokardischämie bedingt sei. Ippolito et al. 1954 stellten in ihrer Arbeit drei Patienten mit massiver T-Negativität vor. Die Autoren vertreten die Ansicht, daß die T-Negativität an das Vorhandensein einer Koronarinsuffizienz und an eine niedrige Herzfrequenz gebunden ist. Es stellt sich die Frage, ob die T-Negativität bei Spitzensportler durch die bradykarde Herzfrequenz bedingt ist. Unter Belastung und somit Herzfrequenzsteigerung kommt es zu einer transienten T-Positivierung.

Bei Herzgesunden können negative T-Wellen im Zusammenhang mit niedriger Herzfrequenz auftauchen. Wendkos et al. 1944 glaubten, daß diese Repolarisationsstörungen durch ein Überwiegen des Parasympathikus verursacht wird. Parasympathikolytika bzw. Sympathikomimetika führten zu einer T-Normalisierung. Sarawiez 1972 schreibt von negativen T-Wellen, die in Verbindung mit normaler oder langsamer Herzfrequenz auftreten. Dieser Typ der rein herzfrequenzabhängigen T-Wellen Abnormalität kann theoretisch am besten durch Vorhof-Pacing identifiziert werden.

4.6.2. Reversibilität von negativen T-Wellen durch Atropin

Kaufman et al. 1967 fanden bei drei Patienten mit akuter Gallenblasenerkrankung invertierte T-Wellen in den Brustwandableitungen. Durch Gabe von Atropin i.m. verschwanden die negativen T-Wellen vorübergehend. In diesem Fall könnte man mutmaßen, daß die alleinige Herzfrequenzsteigerung die Ursache der T-Normalisierung war; außerdem berichtete Kaufman, daß ein Patient im Ruhe-EKG eine Sinusbradykardie aufwies.

4.6.3. Aufrichtung von organisch bedingten negativen T-Wellen durch Isoproterenol

Eine interessante Arbeit zu dieser Thematik stammt von Daoud et al. 1972. Sie untersuchten 100 Patienten mit primärer und sekundärer T-Wellen Inversion; davon hatten 80 eine nachgewiesene bzw. vermutete Herzkrankheit und 26 waren herzgesund. Durch die Infusion von Isoproterenol ließen sich bei 50 Patienten die negativen Wellen aufrichten (24 von 80 Patienten mit Herzerkrankung und alle 26 ohne Herzkrankheit, 33 von 34 mit isolierter T-Wellen Inversion). Die T-Wellen von Patienten mit einer Perikarditis, mit z.n. Myokardinfarkt oder einem kompletten Schenkelblock konnten nicht normalisiert werden. Um den Einfluß der Herzfrequenz bei der T-Wellen Umkehr zu eruieren erzeugten sie bei 43 der 50 Patienten, die durch Isoproterenol normale T-Wellen erhielten, den gleichen Herzfrequenzanstieg mit Atropin bzw. Vorhofstimulation. Mit diesem Frequenzanstieg entwickelte sich häufig eine Abnahme der T-Negativität und 6 der 43 Patienten (3 herzgesunde und drei herzkranken) erhielten positive T-Wellen. Bei einem kleinen Teil der Patienten war die T-Negativität allein von der Herzfrequenz abhängig. Bei einem größeren Teil spielten noch andere Faktoren mit. Daoud et al. folgerten, daß die T-Wellen Umkehr durch den Anstieg der Herzfrequenz über einen kritischen Punkt zusammen mit der Verkürzung der QT-Zeit verursacht wird, eher als durch einen Faktor alleine.

4.6.4. Pseudonormalisierung von negativen T-Wellen bei Angina pectoris

Patienten mit negativen T-Wellen können während eines Anfalls von Angina pectoris positive T-Wellen entwickeln. Man spricht auch von einer "Pseudonormalisierung" (30, 37, 38, 76, 80). Noble et al. 1976 untersuchten 38

Patienten mit negativen T-Wellen. 29 Patienten hatten eine angiographisch nachgewiesene koronare Herzkrankheit und die verbleibenden 9 hatten vor kurzem einen Myokardinfarkt. Alle wiesen eine T-Normalisierung während eines Angina pectoris Anfalls auf; 19 bei einer spontanen Attacke, 11 während eines durch Belastung und 8 während eines durch Isoproterenol induzierten Angina pectoris Anfalls. Noble et al. glaubten, daß dieses Phänomen durch die Ischämie des von diesen Ableitungen repräsentierten Myokard herührt. Diese Aussage zur Myokardischämie wurde von Parodi et al. 1981 mit Hilfe eines Myokardperfusionsszintigramms bestätigt.

Haiat et al. 1977 beschrieben die Pseudo-T-Normalisierung an Hand von 12 Patienten (10 Zustand nach Myokardinfarkt, 2 akute Koronarinsuffizienz). 9 Patienten hatten während dieser EKG-Veränderung pektanginöse Beschwerden und bei dreien verlief es ohne klinische Symptomatik. Diese W-Wellen Pseudonormalisierung bestand für mehrere Stunden bis zu drei Tagen. In Übereinstimmung mit anderen Autoren vertreten sie den Standpunkt, daß dieses Geschehen auf Myokardischämie zurückzuführen sei. Ein Anstieg der Serumenzyme konnte in den drei aufeinanderfolgenden Tagen nicht dokumentiert werden. In keinem dieser Berichte finden sich Angaben zur Herzfrequenz.

Aravindakshan et al. 1977 sind hingegen der Auffassung, daß die T-Normalisierung durch Belastung bei Patienten mit gesicherter koronarer Herzkrankheit weniger auf myokardiale Ischämie als vielmehr auf die Belastung selbst zurückzuführen ist. Sie untersuchten in dieser Arbeit 2 Gruppen von Patienten. Gruppe 1 umfaßte 189 Patienten mit koronarer Herzkrankheit (138 Patienten mit Zustand nach Myokardinfarkt, 47 Patienten mit angiographisch nachgewiesener mehr als 85%igen Koronarstenose) und Gruppe 2 beinhaltete 28 Patienten mit funktionellen negativen T-Wellen. Während der submaximalen Belastung trat in beiden Gruppen gleich häufig eine T-Normalisierung, v.a. in den Brustwandableitungen auf. Die Ein-

teilung in positives oder negatives Belastungs-EKG wurde unabhängig vom Verhalten der T-Welle gestellt.

4.6.5. Veränderung der schrittmacherinduzierten T-Negativität bei Herzfrequenzänderung

Die T-Negativität bei Eigenschlägen nach Schrittmacherimplantation ist wohl dokumentiert (16, 32, 46, 83, 90, 97). Simonsen 1985 berichtete über die Abnahme der T-Negativität unter Belastung bei einem Patienten mit Herzschrittmacher. Die zirkulierenden Katecholamine, die Zunahme der Herzfrequenz oder beide Faktoren können ursächlich daran beteiligt sein. Eine ähnliche Beobachtung machten Chatterjee et al. 1969. Sie untersuchten den Einfluß der Herzfrequenz auf die T-Negativität im EKG nach Beendigung der Schrittmacherstimulation. Die Herzfrequenz wurde mit einer Isoprenalininfusion erhöht. Mit zunehmender Herzfrequenz nahm die T-Negativität ab.

4.7. Experimentelle Daten über negative T-Wellen

Die Rolle der Herzfrequenz bei der Normalisierung primär negativer T-Wellen läßt sich nicht mit letzter Sicherheit klären. Die T-Welle wird durch die Repolarisation der Ventrikel verursacht. Wie experimentelle Arbeiten zeigten (5, 7, 43, 61), hängt die Form der T-Welle von der Dauer der Aktionspotentiale in den verschiedenen Myokardarealen ab. Autenrieth et al. 1975 konstruierten theoretisch verschiedene T-Wellen von positiv über isoelektrisch zu negativ, indem sie die Aktionspotentialdauer in einem Myokardgebiet verlängerte bzw. verkürzte. Higuchi et al. 1984 arbeiteten mit Hundeherzen. Sie fanden durch Messungen, daß die T-Welle isoelektrisch ist, wenn das Aktionspotential im Endokard 20-40 msec. länger ist als im Epikard. Negative T-Wellen erzielten sie durch Abkühlen

des Epikards; durch diese Maßnahme wurde das Aktionspotential des Epikards um 46msec. länger als das des Endokards. Tierexperimentelle Messungen der Aktionspotentiale in verschiedenen Myokardgebieten ergaben, daß mit zunehmender Herzfrequenz der Zeitunterschied der verschiedenen Aktionspotentiale abnimmt. Dies führt zu T-Wellen-Änderungen (5). Luck et al. 1985 fanden diese Aussage am menschlichen Herzen bestätigt.

Greenspan et al. 1965 studierten die Effekte der Vagusstimulation auf die ventrikuläre Repolarisation von Kaninchenherzen. Er sah, daß biphasische oder invertierte T-Wellen während der vagalen Stimulation stärker negativ wurden. Die Zunahme der T-Negativität sahen sie in der Bradykardie bedingt. Manning et al. 1937 beschrieben, daß durch kontinuierliche Vagusstimulation bei Hunden T-Wellen Veränderungen als konstantes Phänomen sichtbar waren. Zudem fanden sie bei der Myokardbiopsie subendokardiale Hämorrhagien. Hunde, die außerdem Atropin erhielten, zeigten keine solche Veränderung.

In Relation zu der Vielfalt von Arbeiten über T-Negativität im Elektrokardiogramm, sahen nur wenige Autoren einen Zusammenhang der T-Negativität mit der Herzfrequenz. Wie sich zeigte, sollte bei der Beurteilung von primär negativen T-Wellen dieser Faktor mit in Betracht gezogen werden, insbesondere in den Fällen, in denen die negativen T-Wellen gleichzeitig mit einer Frequenzsenkung auftraten und mit Frequenzsteigerung wieder verschwinden. Die Ergebnisse dieser Studie wie auch die Daten aus der Literatur zeigen, daß durch Herzfrequenzerhöhung eine Abnahme der T-Negativität bzw. T-Wellen Umkehr erzielt wurden.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Die Studie umfaßte 100 Patienten mit absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern. Jeder 2. Patient hatte negative T-Wellen. Von diesen Patienten mit negativen T-Wellen konnte bei circa der Hälfte eine deutliche Variabilität der negativen T-Welle in Abhängigkeit zum vorhergehenden RR-Intervall gesehen werden, und zwar derart, daß bei langem vorhergehenden RR-Abstand die negative T-Welle stärker negativ und bei kürzerem die T-Welle positiv wurde.

Weiterhin untersuchten wir 100 Patienten mit Sinusrhythmus und negativen T-Wellen von allen in den Brustwandableitungen V3 bzw. V4. Verglichen mit den alters- und geschlechts-gleichen Kontrollen hatten diese Patienten häufiger koronare Risikofaktoren und häufiger eine erwiesene bzw. vermutete Herzerkrankung. 63 der 100 Patienten zeigten eine T-Wellen-Positivierung bei mindestens einem der durchgeführten Tests (tiefe Inspiration, Handgriptest, Valsalva-Preßmanöver im Liegen und Stehen, Steh-EKG und Fahrradergometrie), die zu einem Herzfrequenzanstieg führen.

Die T-Wellen-Aufrichtung war weitgehend unabhängig von der klinischen Diagnose. Somit konnten keine Rückschlüsse gezogen werden, ob die abnorme T-Welle funktionell oder organisch bedingt war. Negative T-Wellen bis $-0,2$ mV waren etwas häufiger normalisierbar als tiefer negative T-Wellen. Die T-Positivierung unter den Versuchen war nicht immer streng korreliert mit einer Herzfrequenzsteigerung.

Das Valsalva-Preßmanöver im Stehen wie im Liegen war eine probate Maßnahme, negative T-Wellen sowohl bei Herzgesunden wie bei Herzkranken aufzurichten. Diese Maßnahme ist aber nicht, wie früher oft beschrieben wurde, zur Differenzierung von funktionellen bzw. organisch negativen T-

Wellen geeignet. In Übereinstimmung mit anderen Autoren sahen wir oft unter Ergometerbelastung eine T-Normalisierung. Relativ häufig kam es in den Diagnosengruppen "koronare Herzkrankheit" und "Zustand nach Myokardinfarkt" zu einer T-Positivierung unter Belastung. Die anderen Versuche waren in diesen zwei Diagnosengruppen weniger erfolgreich.

Während der Langzeitbeobachtung über mehrere EKG-Aufzeichnungen fanden wir bei 24 von 43 Patienten Schwankungen der T-Negativität in Abhängigkeit von der Herzfrequenz; stärkere T-Negativität bei niedriger Herzfrequenz bzw. positive T-Wellen bei höherer Frequenz. Das Auftreten von negativen T-Wellen unter β -Rezeptorentherapie ist möglicherweise nur Folge der Herzfrequenzsenkung.

Im Gegensatz zu anderen Repolarisationsstörungen nimmt eine T-Negativität in den mittleren Brustwandableitungen in vielen Fällen bei Verlangsamung der Herzfrequenz zu und bei Beschleunigung der Herzfrequenz ab (oder wird positiv). Dies gilt für Schlag- zu-Schlag-Änderungen (bei absoluter Arrhythmie), bei entsprechenden Tests und im Langzeitverlauf. Eine Zunahme der T-Negativität bei gleichzeitiger Frequenzabnahme (und umgekehrt) läßt demnach keine diagnostischen Rückschlüsse zu.

6. L E G E N D E U N D A B B I L D U N G E N

- Abb. 1: Patient K.E., 60 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 25 mm/sec., absolute Arrhythmie
In Ableitung V3 negative T-Wellen nach langem RR-Intervall, positive T-Wellen nach kurzem RR-Intervall. In Ableitung V4 deutlicher negative T-Wellen nach langem RR-Intervall, weniger deutlich negative T-Wellen nach kurzem RR-Intervall.
- Abb. 2: Verhalten der T-Negativität bei und nach Extrasystolen. links: Patientin W.M., 54 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec. Bei AV-Extrasystole Abnahme der T-Negativität in V4-V6. Nach postextrasystolisch verlängertem RR-Intervall Zunahme der T-Negativität im V4 -V6. Mitte: gleiche Patientin, Registriergeschwindigkeit 25 mm/sec. Postextrasystolisch deutliche Zunahme der T-Negativität. T-Welle nach der Extrasystole in V3 weniger und in V6 deutlich negativ. Rechts: Patient M.J., 61 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec. Nach postextrasystolisch verlängertem RR-Intervall geringe Zunahme der T-Negativität in V3 und V4.
- Abb. 3: Patient G.F., 56 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec., Aufrichtung einer tief negativen T-Welle (bis -1 mV) beim Valsalvamanöver im Liegen. Valsalvamanöver erkennbar am Überlagerten Muskelzittern in V3.
- Abb. 4: Patient M.S., 60 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec., Aufrichtung einer negativen T-Welle bei Valsalvamanöver im Liegen. Etwa 10 sec. nach Ende dieser Registrierung T-Negativität wie vor dem Valsalvamanöver.

- Abb. 5: Patient K.E., 45 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec., Aufrichtung einer negativen T-Welle beim Valsalvamanöver im Stehen.
- Abb. 6: Patientin G.B., 74 Jahre, V1 -V6, Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec. Links: im Liegen, Mitte: im Stehen, rechts: nach Wiederhinlegen. Die T-Negativität verschwindet im Stehen, ohne daß der QRS-Komplex sich ändert.
- Abb. 7: Patientin L.A., 63 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 25 mm/sec. Handgrip (Beginn bei Eichzacke) deutlich Überlagerung durch Muskelzittern, wie üblich bei Handgrip). Erkennbares Verschwinden der T-Negativität während Handgriptest. Pfeil: Einschalten des Frequenzfilters.
- Abb. 8: Fortsetzung von Abb. 7. Bei Eichzacke Ende des Handgriptest.
- Abb. 9: Patient K.E., 45 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 50 mm/sec. Bei zunehmender Belastung Frequenzsteigerung und Verschwinden der T-Negativität in V1-V5.
- Abb. 10: Patientin W.M., 54 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec., Aufrichtung einer negativen T-Welle bei tiefer Inspiration in V4 und V5.
- Abb. 11: Patient S.P., 58 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 10 mm/sec. Deutlichere T-Negativität in V3 und V4 bei Frequenzverlangsamung durch Carotisdruckversuch(rechts: auch nach postextrasystolischer Verlängerung des RR-Intervall).

Abb. 12: Patient K.H., 70 Jahre, V1-V6, Schreibgeschwindigkeit 50 mm/sec. Links: EKG von 23.9.1974, rechts: EKG vom 23.3.1984. Bild eines Rudimentärinfarktes. Gleichzeitig neu aufgetretene Angina pectoris. Behandlung abgelehnt. EKG bei vier weiteren Registrierungen bis zum 13.5.84 unverändert.

Abb. 13: wie Abb. 12, links EKG vom 13.5.1984, dann am darauffolgenden Tag typischer frischer Vorderwandinfarkt und in den drei nachfolgenden Wochen typischer Infarktablauf. Fazit: Rudimentärinfarkt als Vorbote eines transmuralen Infarktes.

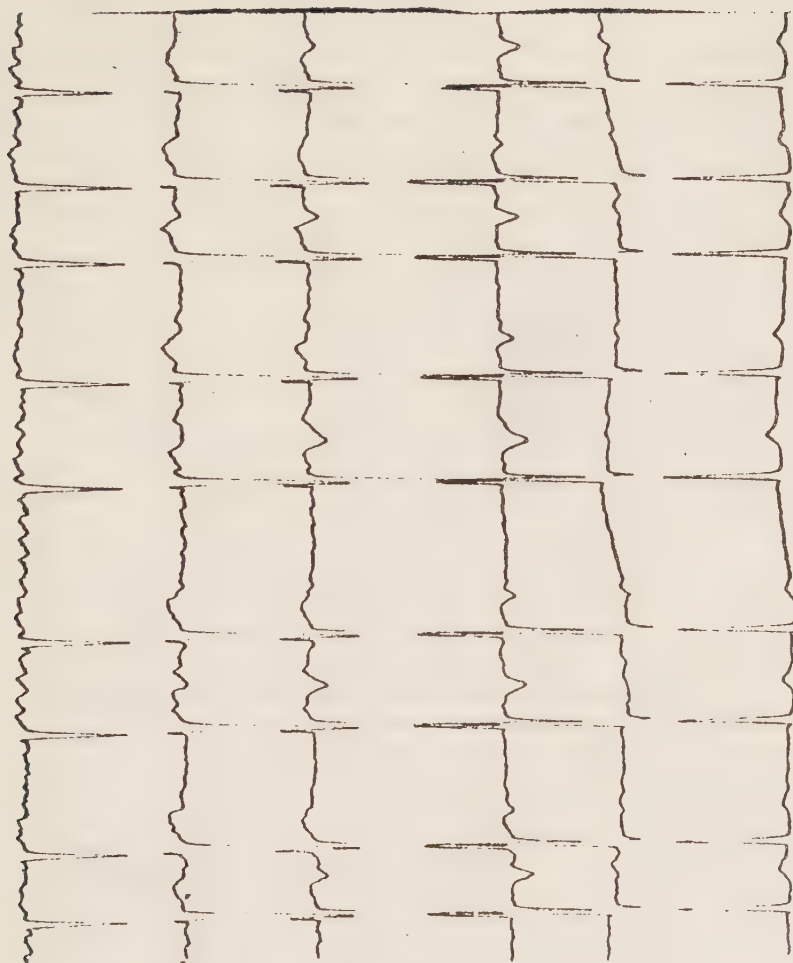
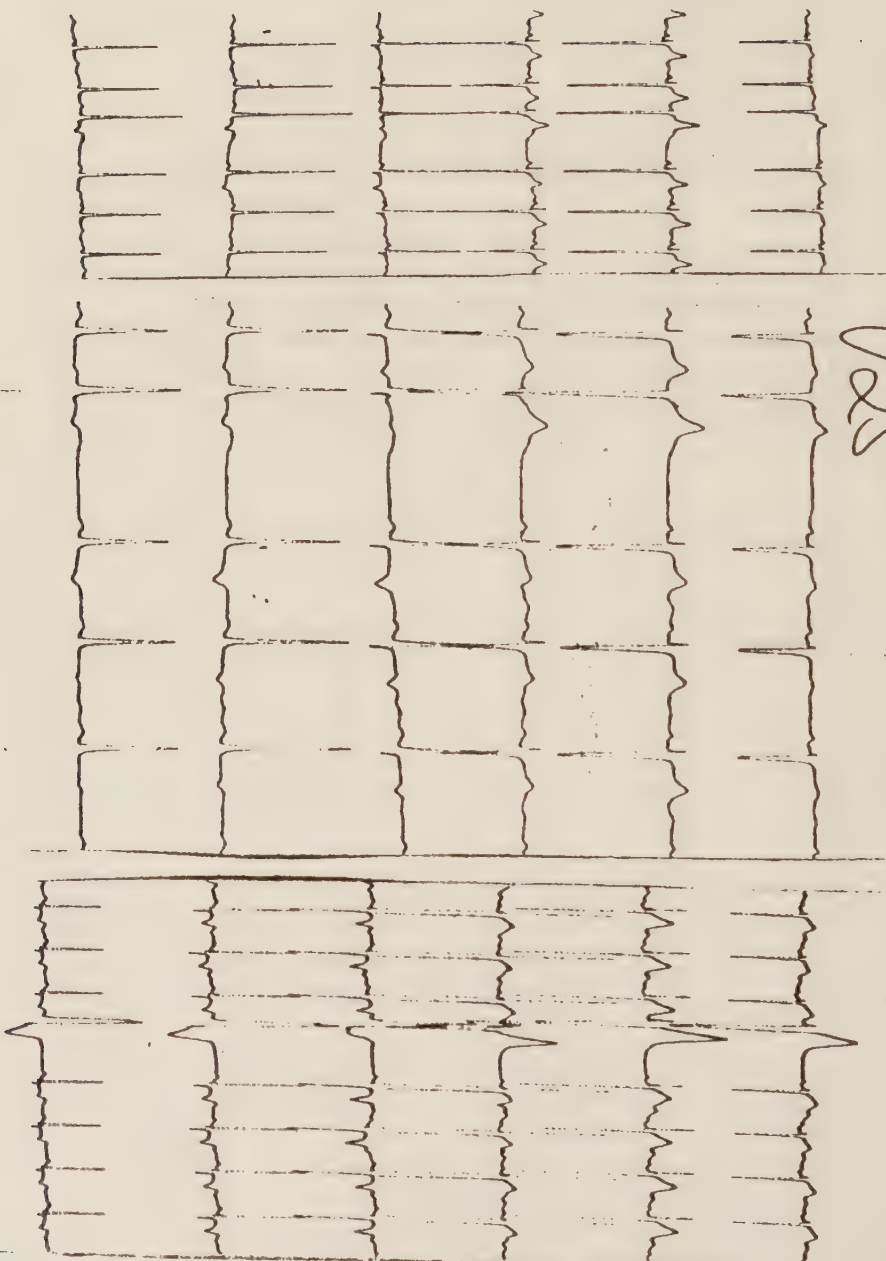
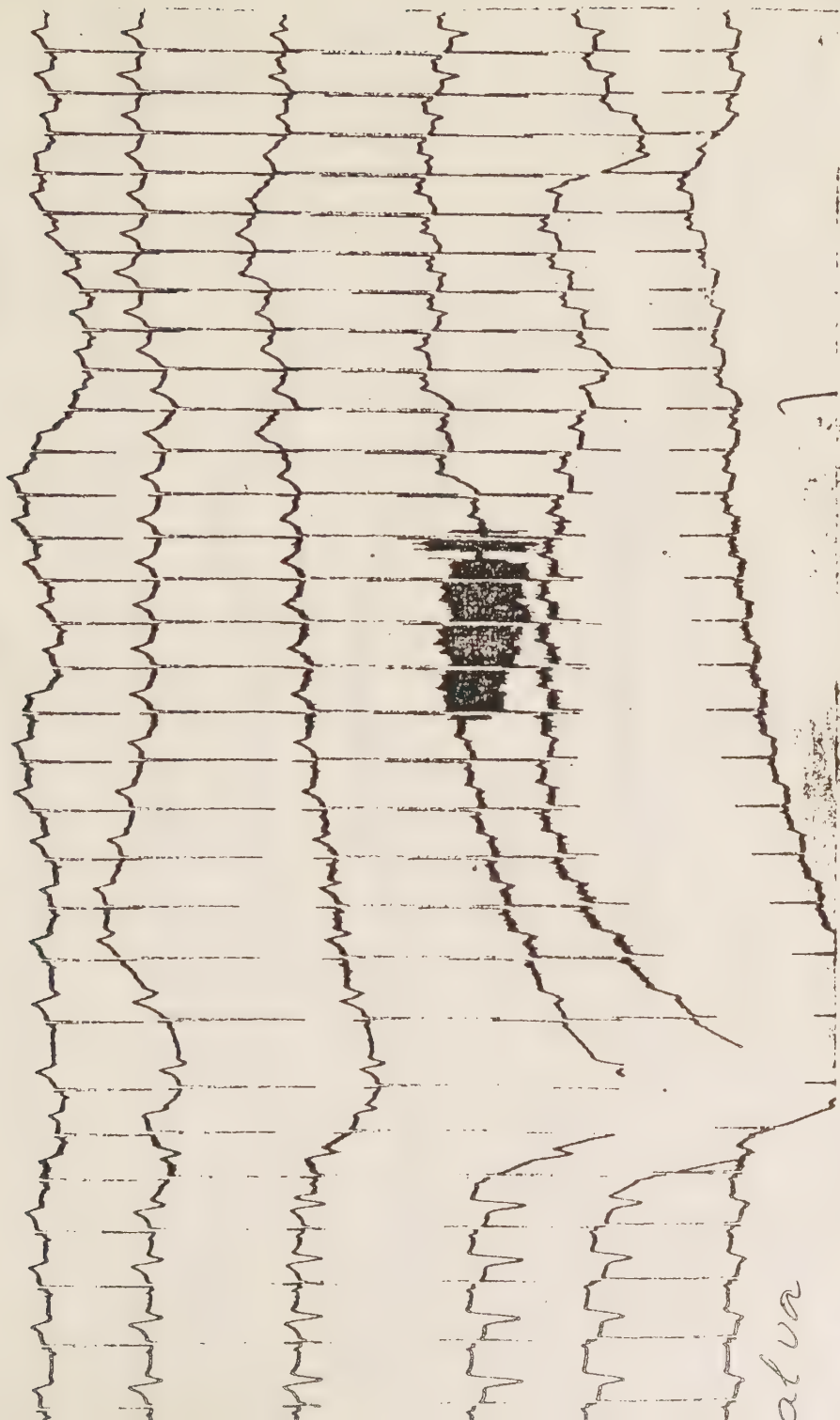


Abb. 1

V25



atua



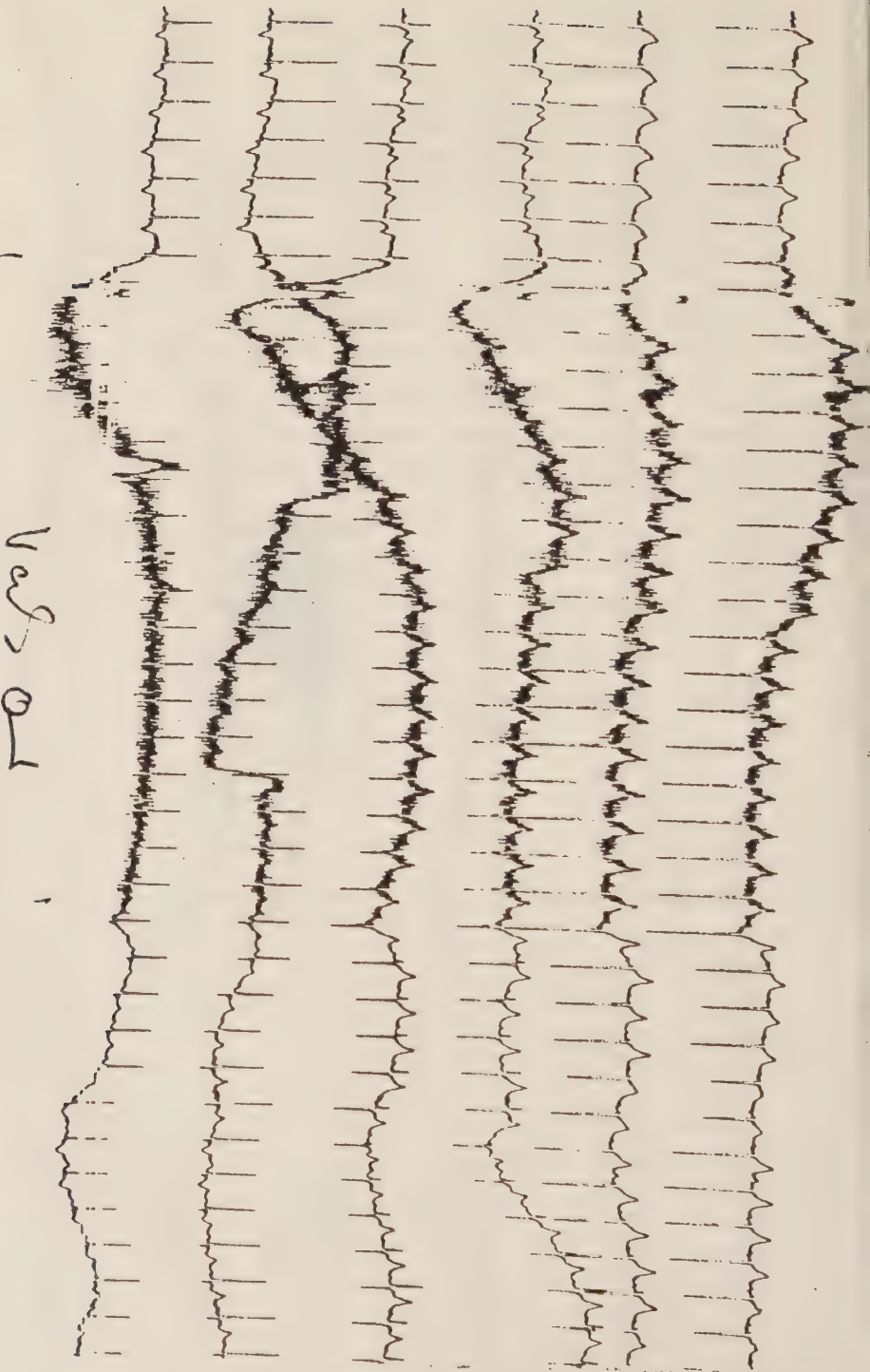
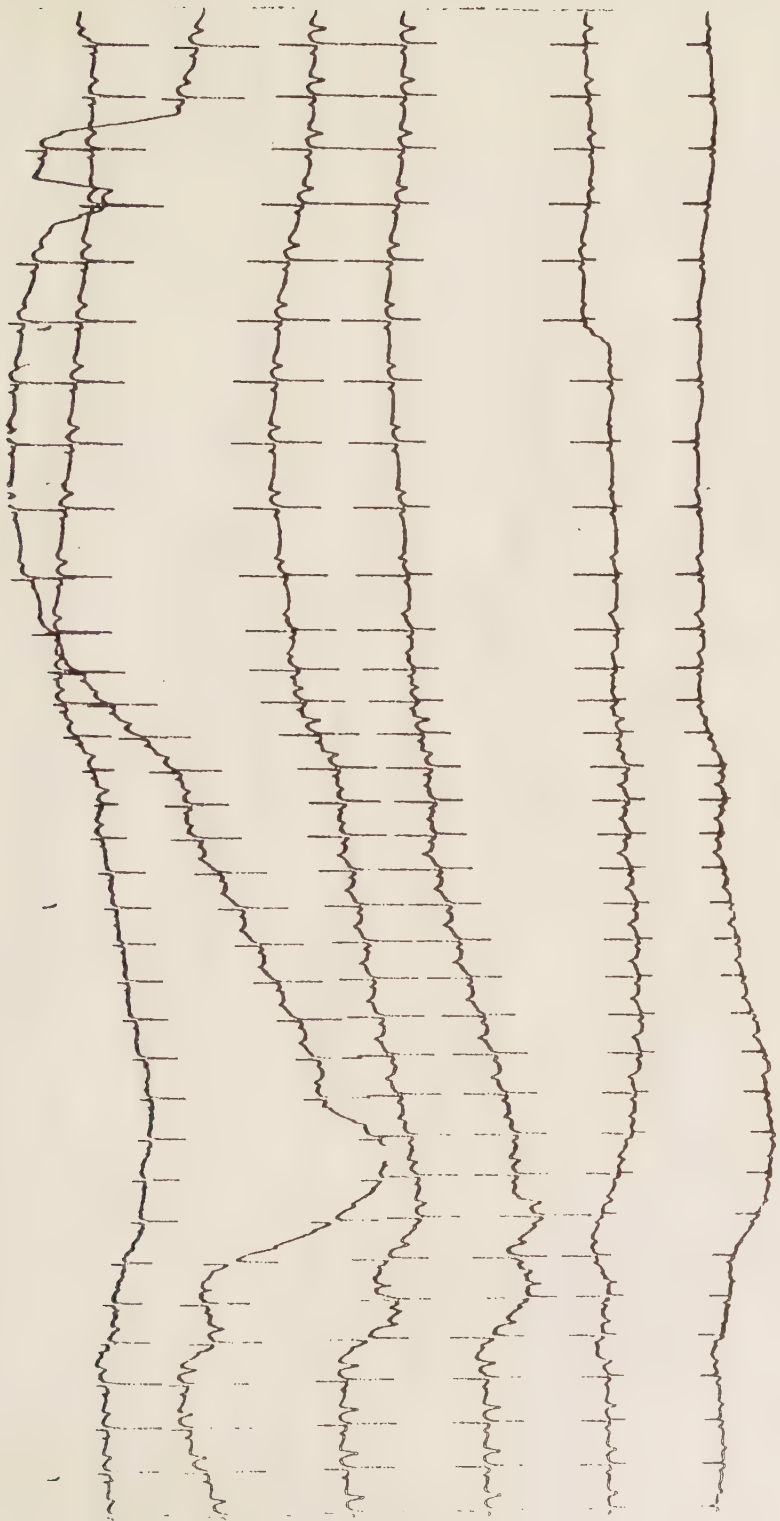


Abb. 4



127

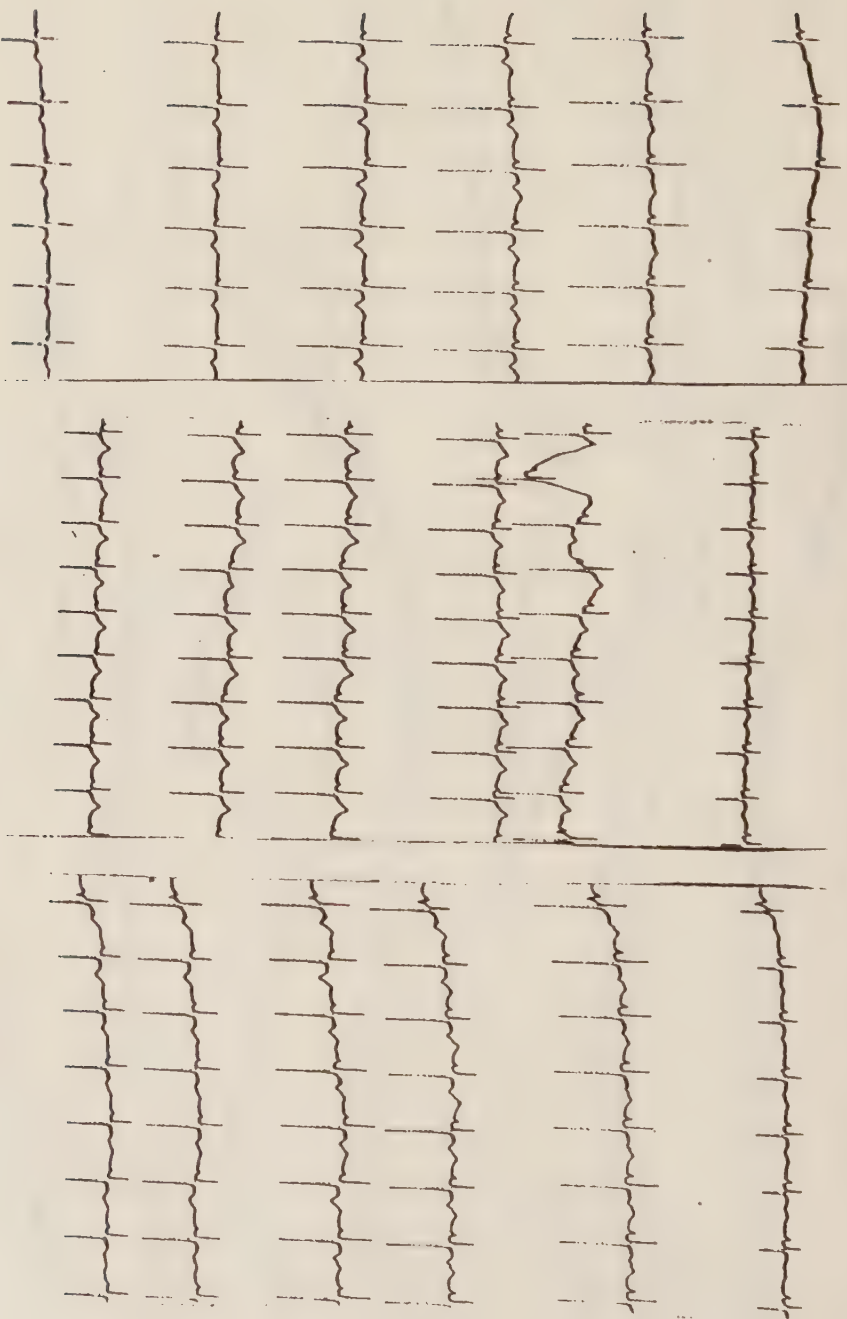


Abb. 6

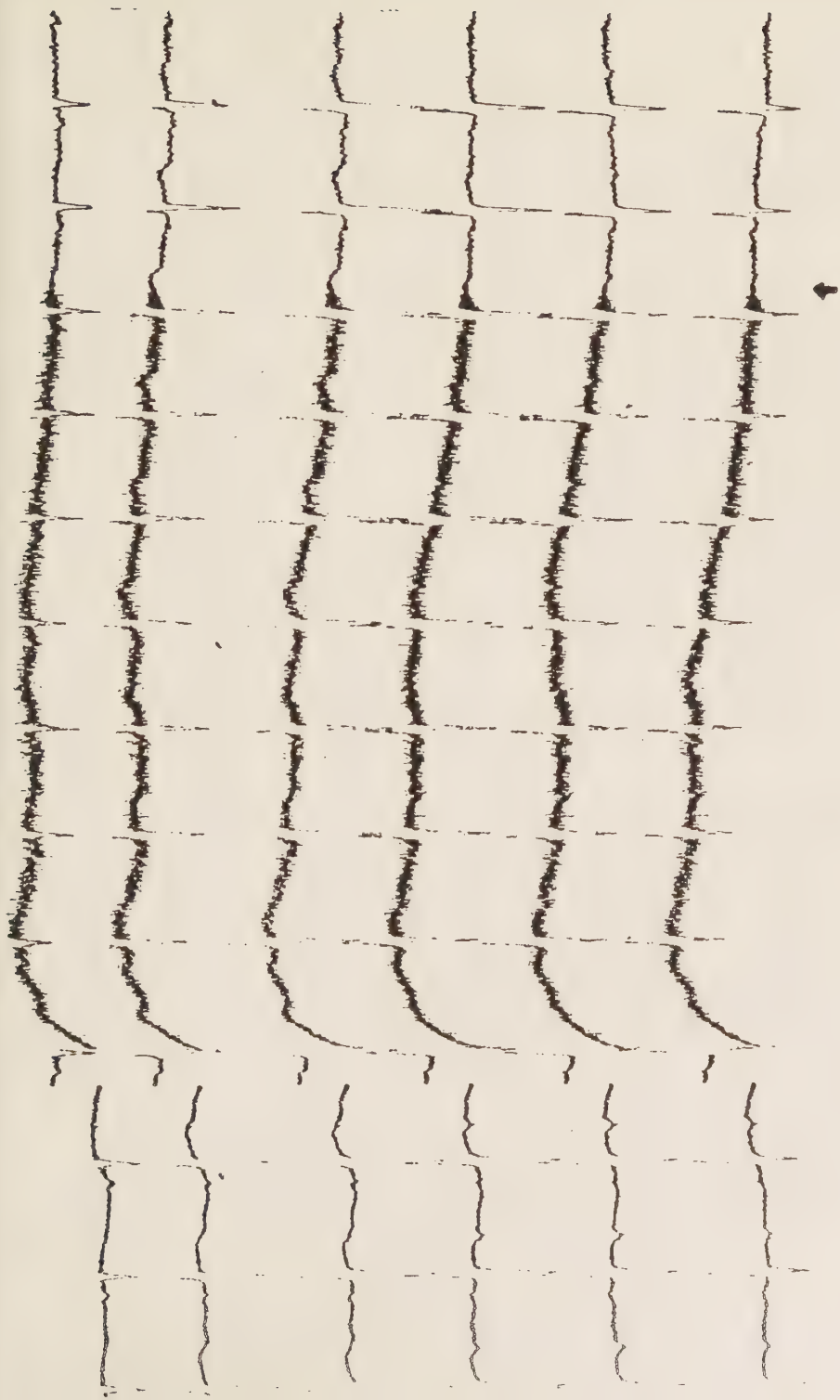
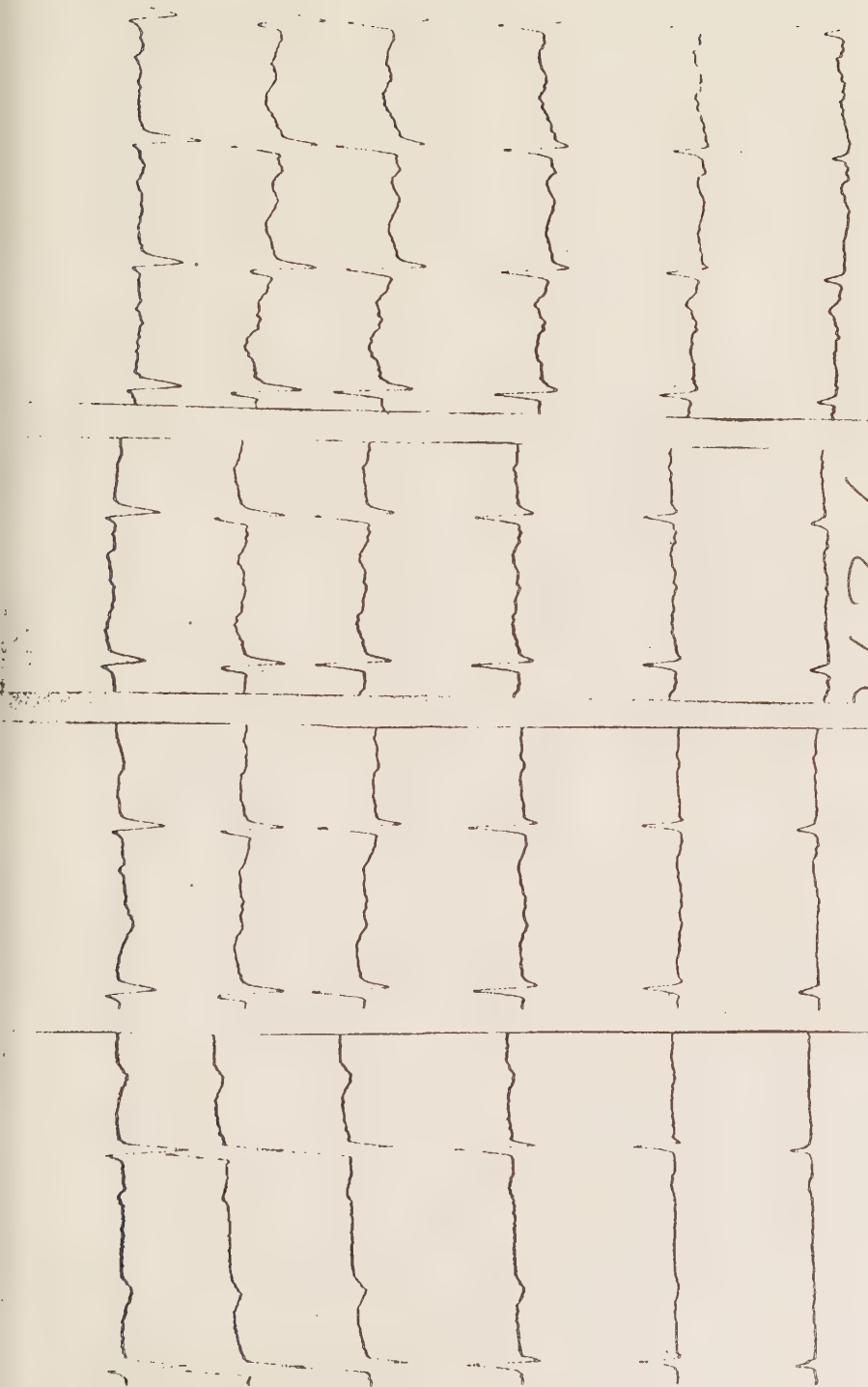




Abb. 8

2131



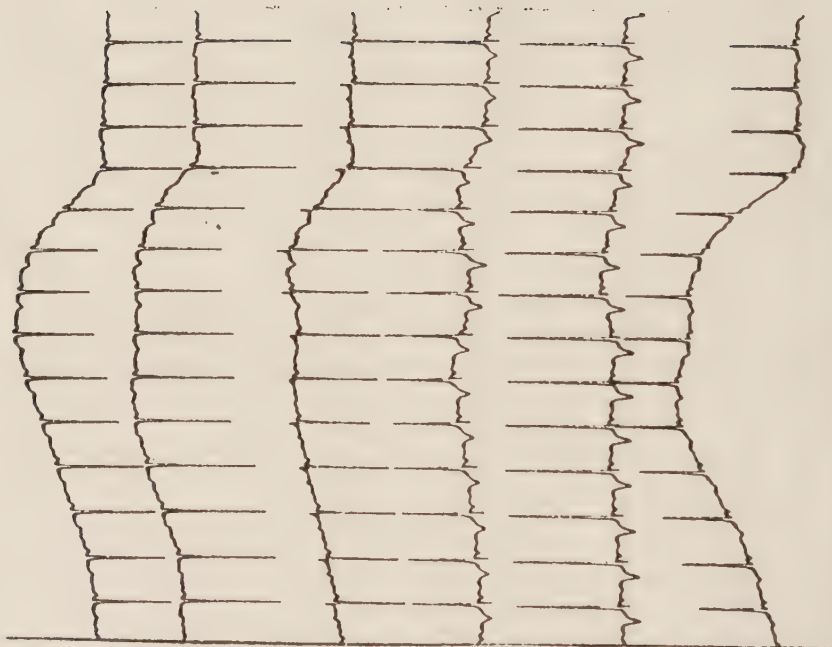
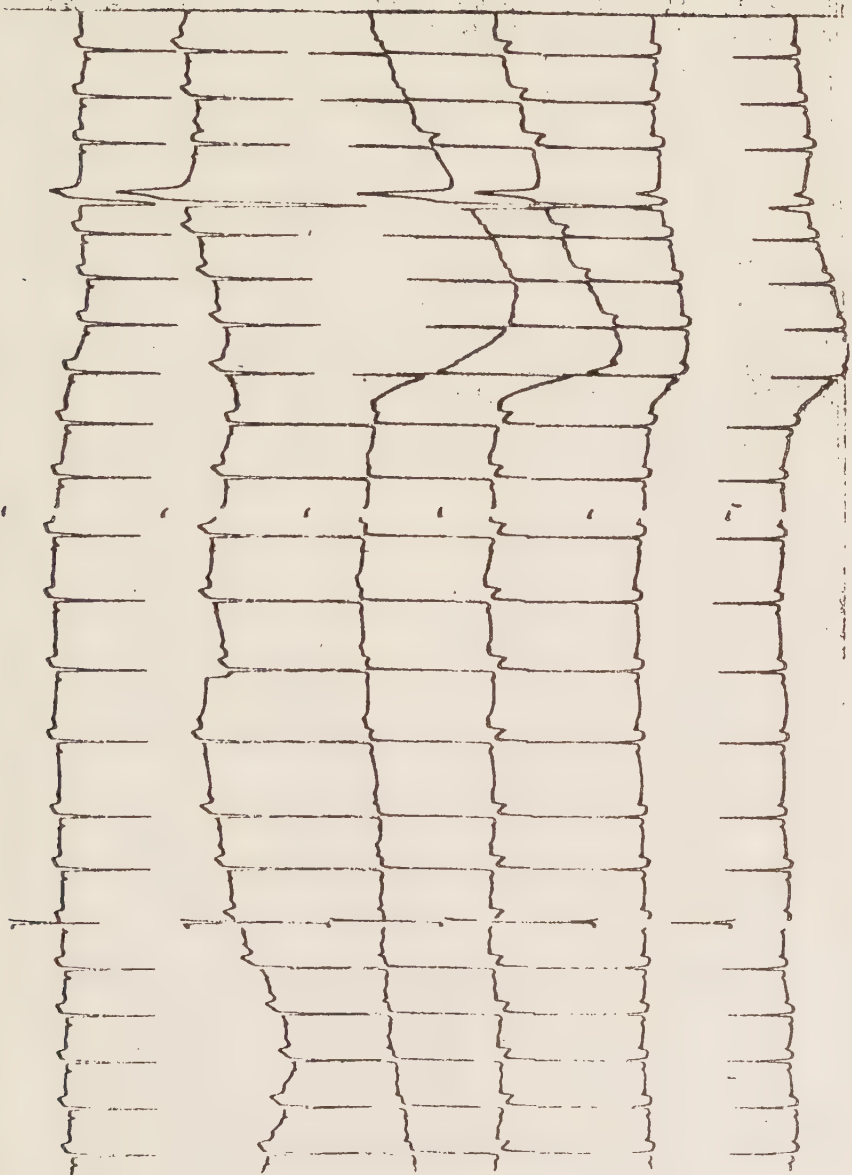
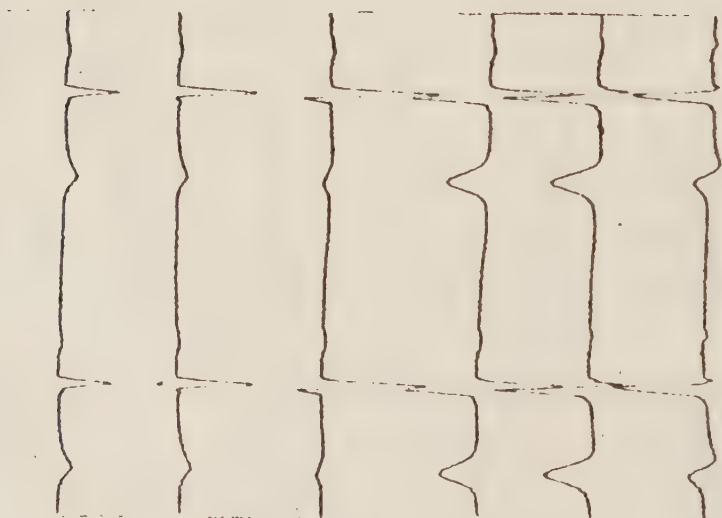
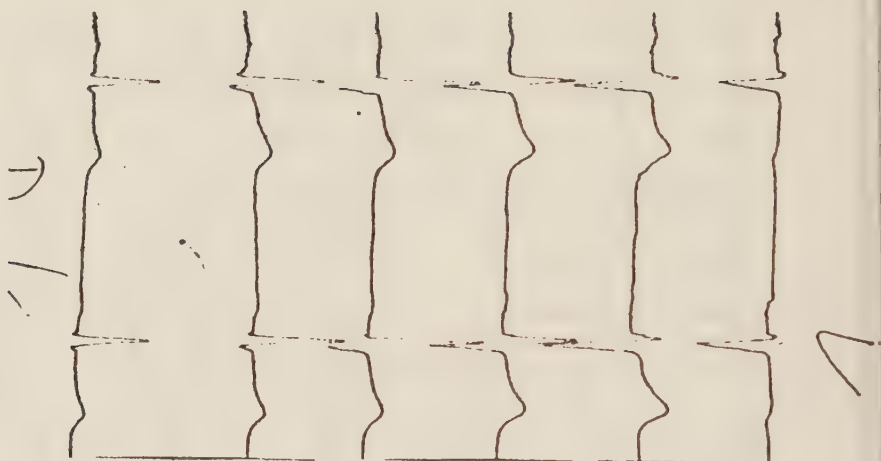
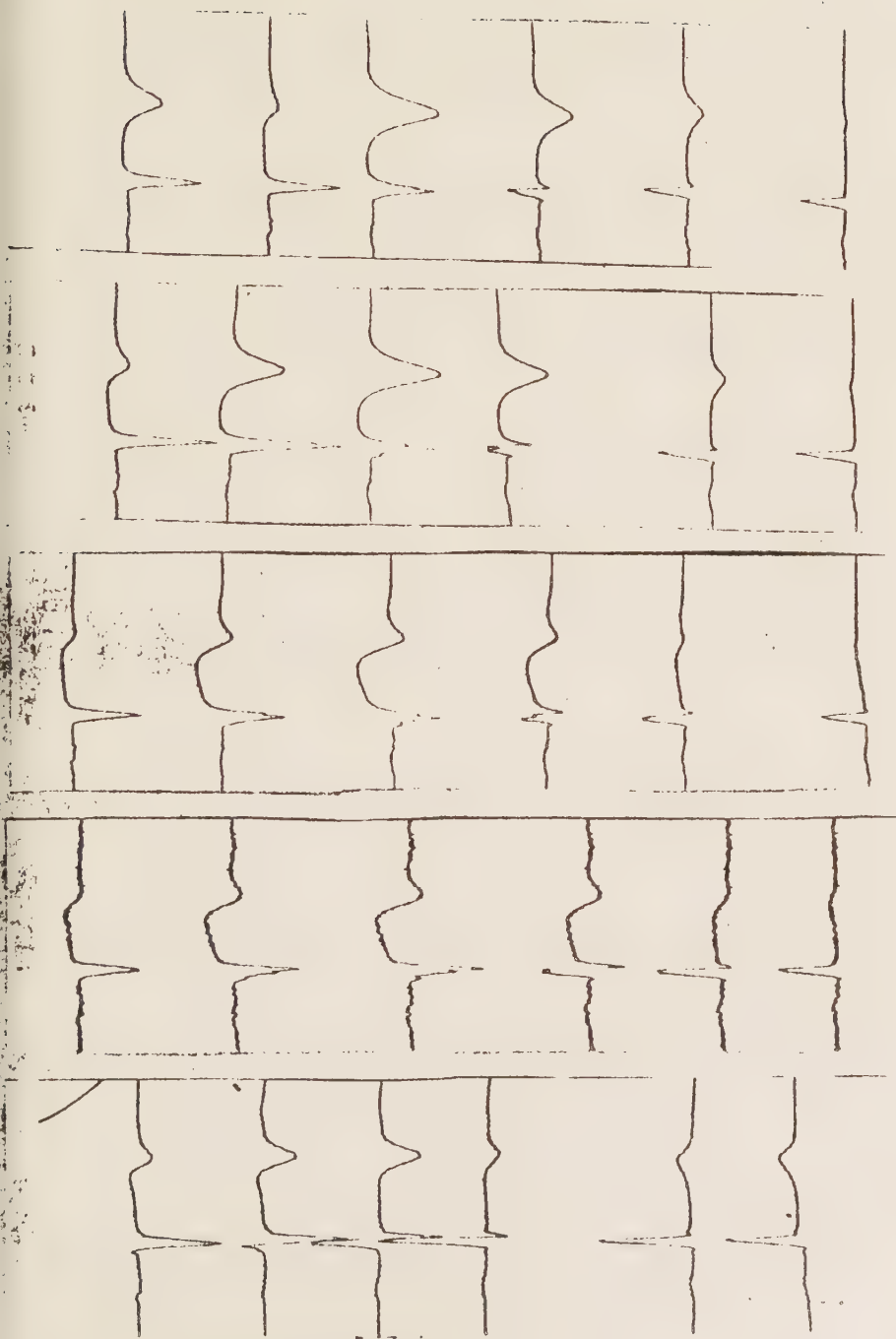


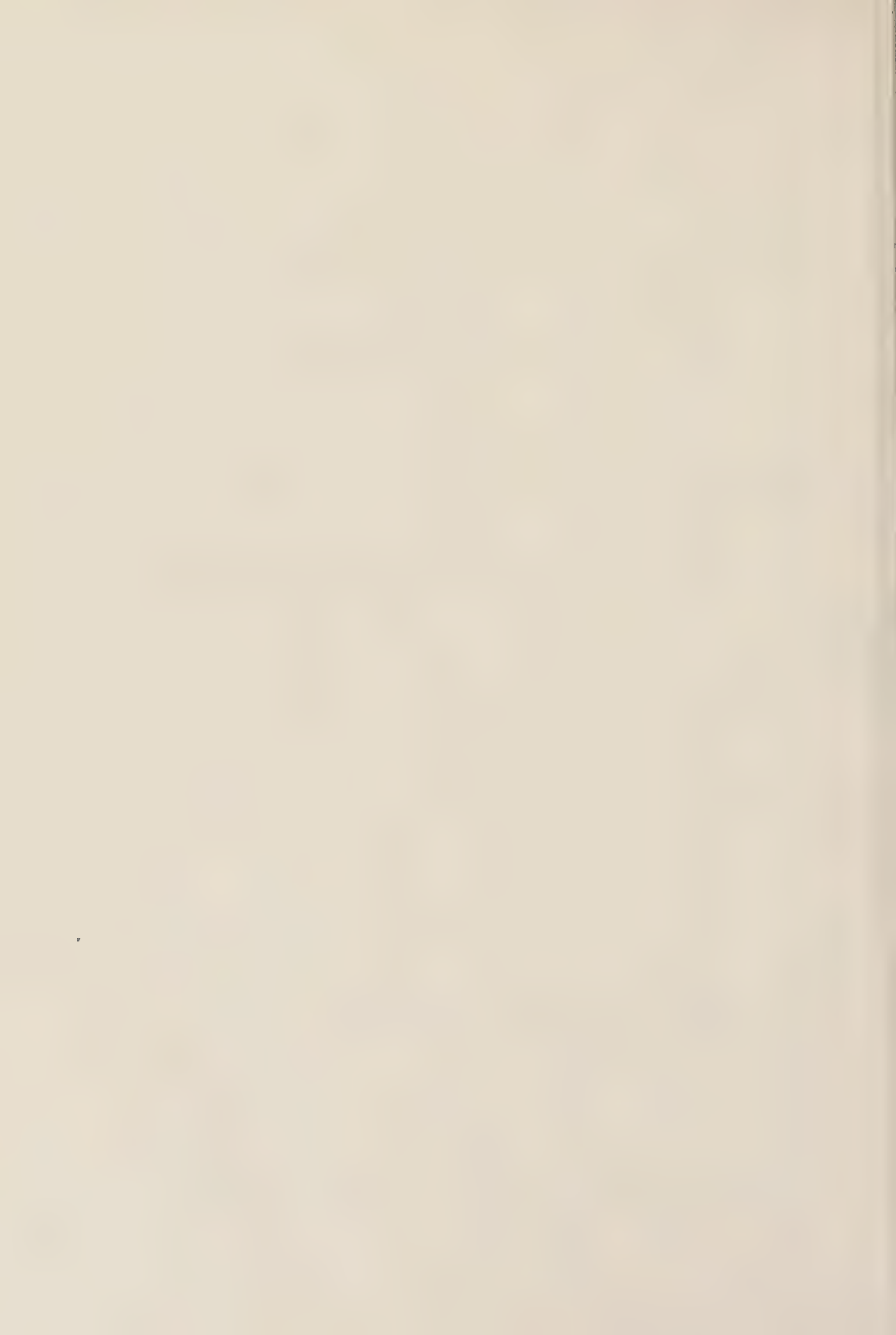
Abb. 10



7c.







7. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

1. Abildskov, J.A., Millar, K., Burgess, M., J., Vincent, W.,: The Electrocardiogram and the Central Nervous System. Prog Cardiovas Dis 13:210-216, 1970.
2. Abinder, E., G.,: Adrenergic beta blockade and ECG changes in the systolic click murmur syndrome. Am Heart J 91:297-302, 1976.
3. Aravindakshan, V., Surawicz, B., Allen, R., D.,: Electrocardiographic exercise test in patients with abnormal T waves at rest. Am Heart J 93:706-714, 1977.
4. Ashby, D., W., Chadha, J., S.,: Electrocardiographic Abnormalities Simulating Myocardial Infarction in Intracerebral Haemorrhage and Cerebral Thrombosis. Br. Heart J 30:732-734, 1968.
5. Ashman, R., Ferguson, F., P., Gremillion, A., I., Byer, E.,: The Effect of Cycle-Length Changes upon the Form and Amplitude of the T Deflection of the Electrocardiogram. Am J Physiol 143:453-461, 1945.
6. Autenrieth, G.,: Bedeutung des Isoproterenol-Testes zur Differenzierung gleichschenkelig negativer T-Wellen im Elektrokardiogramm. Ver Dtsch Ges Inn 81:205-208, 1975.
7. Autenrieth, G., Surawicz, B., Chien, S., K.,: Sequence of repolarization on the ventricular surface in the dog. Am Heart J 89:463-69, 1975.
8. Baur, H., R., Pierach, C., A.,: Elektrokardiographic changes after Bilateral Carotid Endarterectomy. Engl. J. Med 21:1121-22, 1974

9. Becker, H.-J., Hoffmann, K., U., Schäfer, G.E., Kaltenbach, M.,: Das Belastungselektrokardiogramm bei Zustand nach Herzinfarkt. Dtsch Med Wochenschr 99:2079-2088, 1974.
10. Bedell, S., E., Aronson, M.D.,: Late Development of Electrocardiographic Abnormalities After a Stroke. South Med J 78:218-219, 1985.
11. Biberman, L., Sarma, R., N., Surawicz, B.,: T-wave abnormalities during hyperventilation and isoproterenol infusion. A Heart J 81:166-174, 1971.
12. Blackmann, N., S., Kuskin, L.,: Inverted T-waves in the precordial electrocardiogram of normal adolescents. Am Heart J 67:304-312, 1964.
13. Bodenheimer, M., M., Banka V., S., Traut, R., G., Herman, G., A., Pasdar, H., Helfant, R., H.,: Pathophysiologic Significance of S-T and T-Wave Abnormalities in Patients with the Intermediate Coronary Syndrome. Am J Cardiol 39: 153-157, 1977.
14. Bolte H.-D.: Pharmakologische Funktionsprüfungen des Herzens. Internist 18:571-578, 1977.
15. Burch, G.E., Meyers, R., Abildskov, J., A.,: A New Electrocardiographic Pattern observed in Cerebrovascular Accidents. Circulation 9:719-723, 1954.
16. Chatterjee, K., Harris., Davies, G., Leatham.,: Electrocardiographic Changes Subsequent to Artificial Ventricular Depolarization. Br Heart J 31:770-779, 1969.
17. Connor, R., C., R.,: Heart Damage Associated with Intracranial Lesions. Br Med J 3:29-31, 1968.
18. Cropp, G., J., Manning, G., W.,: Electrocardiographic Changes Simulating Myocardial Ischemia and Infarction

Associated with Spontaneous Intracranial Hemorrhage.
Circulation 22:25-38, 1960.

19. Csapo, G.,: Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen. S. 557 in H.Roskamm, H.Reindell (Herausgeber) Herzkrankheiten. 2.Auflage, Berlin, Heidelberg, New York 1982.
20. Daoud, F.,S., Surawicz, B., Gettes, L.,S.,: Effect of Isoproterenol on the Abnormal T-Wave. Am J Cardiol 30: 810-819. 1972.
21. Delius, L., Opitz, E.,: Über Veränderungen des Elektrokardiogramms bei Morbus Addison. Dtsch. Arch klin Med 178:1-19, 1935.
22. Denes, P., Pick, A., Miller R.H., Pietras, R.,J., Rosen, K., M.,: A Characteristic Precordial Repolarization Abnormality with Intermittent Left Bundle-Branch Block. Ann Intern Med 89:55-57, 1978.
23. Effert, S., Grosse-Brockhoff, F., Rippert, R.,: Elektrokardiographische Befunde bei Subarachnoidalblutungen. Dtsch Med Wochenschr. 86:1508-1513, 1961.
24. Figueras, J., Cinca, J., Gutierrez, L., Segura, R., Rius, J.,: Prolonged Angina Pectoris and Persistent Negative T-Waves in the Precordial Leads: Response to Atrial Pacing and to Methoxamine-Induced Hypertension. Am J Cardiol 51:1599-1607, 1983.
25. Franzen, R., Polzien, P., Franke, H.,: Klinischer Beitrag zur Differentialdiagnose des coronaren T im Elektrokardiogramm. Inauguraldissertation. Würzburg, 1966.
26. Friedberg, C.K., Zager.,; "Nonspecific" ST and T-Wave Changes. Circulation 23:655-661, 1961.

27. Fulton, M.,C., Marriott, J.,L.,: Acute Pancreatitis Simulating Myocardial Infarction in the Electrocardiogram. *Ann Intern Med.* 59:730-732, 1963.
28. Furberg, C.,: Adrenergic Beta-blockade and Electrocardiographical ST-T-Changes. *Acta Med Scand* 181: 21-32. 1967.
29. Gallivan, G.,J., Levine, H., Canzonette, A.,J.,: Ischemic Elektrocardiographic Changes After Truncal Vagotomy. *JAMA* 211: 798-801, 1970.
30. Goldberger, A.,L.,: Hyperacute T wave revisited. *Am Heart J* 104:888-890, 1982.
31. Gould, L., Reddy, C., V., R., Kollali, M., Singh, B., K., Zen, B.,: Electrocardiographic Normalization After Cerebral Vascular Accident. *J of Electrocardiol* 14:191-194, 1981.
32. Gould, L.,: Pacemaker induced electrocardiographic Changes Simulating Myocardial Infarction. *Chest* 63: 829-833, 1973.
33. Greenspan, K., Wunsch, C., Fisch, C.,: T wave of normo- and hyperkalemic canine heart: Effect of vagal stimulation. *Am J. Physiol* 208:954-958, 1965.
34. Griffith, T., M., Dalal, J.,J., Penny, W.,J., Dart, A., M., Henderson, A., H.,: Perverse T waves and chronic beta-blocker treatment. *Br. Med J* 284:19-20, 1982.
35. Guazzi, M., Fiorentini, C., Polese, A., Magrini, F., Olivari M.T.,: Stress-induced and sympathetically mediated electrocardiographic and circulatory variations in the primary hyperkinetic heart syndrome. *Cardiovasc R* 9:342-354, 1975.

36. Haïat, R.,: Ischemic Nature of Pseudo Normalization of the Repolarization. J of Electrocardiol 15:100, 1982.
37. Haïat, R., Halphen, C., Derrida, J., P., Chiche, P.,: Pseudo normalization of the repolarization during transient episodes of myocardial ischemia. Am Heart J 94: 390-391, 1977.
38. Haïat, R.,: Pseudonormalization of Repolarization: A Sign of Acute Myocardial Ischemia. Am Heart J 106: 171-172, 1983.
39. Haines, D., E., Raabe, D., S., Gundel, W., D., Wackers, F., J., Th.,: Anatomic and Prognostic Significance of New T-Wave Inversion in Unstable Angina. Am J Cardiol 52:14-18, 1983.
40. Hanne-Paparo, N., Wendkos, M., H., Brunner, D.,: T wave abnormalities in the electrocardiograms of top-ranking athletes without demonstrable organic heart disease. Am Heart J 81:743-747, 1971.
41. Harrison, M., T., Gibb, B., H.,: Electrocardiographic Changes Associated with a Cerebrovascular Accident. Lancet 429-430, 1964/2.
42. Heinecker, R.,: EKG in Praxis und Klinik. 11. Auflage Stuttgart, New York: 1980.
43. Higuchi, T., Nakaya.,: T wave polarity related to the repolarization process of epicardial and endocardial ventricular surfaces. Am Heart J 108:290-295, 1984.
44. Hilmer, W.,: Anomalie der Herzerregung. Beobachtungen während des Atemversuches. Z. Kreisforsch 50:136-149, 1961.
45. Hilmer, W.,: About Differential Diagnosis of the Negative T-Waves, Cardiologia 49:305-316, 1966.
46. Hoffman, B., F.,: Electrontonic Modulation of the T-Wave Am J Cardiol 50:361-362, 1982.

47. Holzman, M.,: Der rudimentäre Vorderwandinfarkt als akutes Krankheitsbild. Helvet Med Acta 11:47-54, 1944.
48. Holzman, M.,: Klinische Elektrokardiographie. 5. Auflage, Stuttgart 1965.
49. Hugenholtz, P., G.,: Electrocardiographic abnormalities in cerebral disorders. Report of six cases and review of the literature. Am Heart J 63:451-461, 1962.
50. Hugenholtz, P., G.,: Electrocardiographic changes typical for central nervous system disease after right radical neck dissection. Am Heart J 74:438-441, 1967.
51. Ippolito, T., L., Blier, J., S., Fox, Th., T.,: Massive T-wave Inversion. Am Heart J 48:88-94, 1954.
52. Jachuck, S., J., Ramani, P., S., Clark, F., Kalbag, R., M.,: Electrocardiographic Abnormalities Associated with Raised Intracranial Pressure. Br Med J 1:242-244, 1975/1.
53. Jackson, W., B.,: The use of Propanolol in ECG Diagnosis. NZ Med J 73:65-68, 1971.
54. Johannes, E., Feige, A., Kugler, G., Rödiger, W., Westermann, K., -W.,: Zur Differentialdiagnose des elektrokardiographischen paradoxen Belastungseffekts. Herz/Kreislauf 6:64-68, 1974.
55. Jouko, K.,: Functional and Myocarditis-inducend T-Wave Abnormalities. Chest 83:868-874, 1983.
56. Kaufman, J., M., Lubera, R.,: Preoperative Use of Atropine and Electrocardiographic Changes. JAMA 200:197-200, 1967.
57. Kemp, G., L., Ellestad, M., H.,: The Significance of Hyperventilation and Orthostatic T-Wave Changes on the Electrocardiogram. Arch Intern Med. 121:518-523, 1968.

58. Kernohan, R., J., : Post-paroxysmal Tachycardia syndrome
Br. Heart J 31:803-806, 1969.
59. Kosowicz, J., Roguska, J., : Electrocardiogram in hypopituitarism. Reversibility of changes during treatment. Am Heart J 65:17-23, 1963.
60. Kotzur, J., Junglaß, Weber, M., Theisen, K., : Bedeutung der T-Negativierung im Ruhe-EKG bei Patienten mit Angina pectoris und normalen Koronarangiogrammen.
Verh dtsch Ges Inn Med 90:1365-1368, 1984.
61. Kuo, S., S., Surawicz, B., : Ventricular Monophasic Action Potential Changes Associated With Neurogenic T Wave. Abnormalities and Isoproterenol Administration in Dogs. Am J Cardiol 38:170-177, 1976.
62. Lacy, P., S., Earle, A., M., : A Small Animal Model for Electrocardiographic Abnormalities Observed After An Experimental Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 14: 371-377, 1983.
63. Leachman, D., R., Dehmer, G., J., Firth, B., G., Markham R., V., Winniford, M., D., Hillis, L., S., : Evaluation of postextrasystolic T wave alterations in identification of patients with coronary artery disease of left ventricular dysfunction. Am Heart J 102:658-663, 1981 (oct.).
64. Leon-Sotomayor, L., : The Use of the Valsalva-EKG Test for Differentiation of Functional from Organic T-Wave Abnormalities. Angiology 19:511-526, 1968.
65. Levine, H., J., White, N., W., : Unusual ECG Patterns in Rupture of Vertebral Artery Aneurysm. Arch Int Med 110:523-525, 1962.

66. Likoff, W., Segal, B., Dreifus, L.,: Myocardial Infarction Patterns in Young Subjects with Normal Coronary Arteriograms. *Circulation* 26:373-378, 1962.
67. Luck, J.,C., Minor, St.,T., Mann, D.,E., Nielsen, A., P., Griffin, J., C., Wynkham, C.,R.,C.,: Effect of Bradycardia on Dispersion of Ventricular Refractoriness. *Am J Cardiol* 55:1009-1014, 1985.
68. Magendantz, H., Shortsleeve, J.,: Electrocardiographic Abnormalities in Patients Exhibiting Anxiety. *Am Heart J* 42:849-857, 1951.
69. Manning, G.,W., Hall, G.,E., Banting, F.G.: Vagus Stimulation and the Production of Myocardial Damage. *Can Med Assoc J* 37:314-318, 1937.
70. Mautner R.,K., Siegel, L.,A.,Giles, Th.,D., Kayser, J.,: Electrocardiographic Changes in Acute Pancreatitis. *South Med J* 75:317-320, 1982.
71. Melin, J., Fogelholm, R.,: Electrocardiographic Findings in Subarachnoid Hemorrhage. *Acta Med Scand* 213:5-8, 1983.
72. Menon, S.,: Electrocardiographic Changes Simulating Myocardial Infarction in Cerebrovascular Accident. *Lancet* 433-434, 1964/2.
73. Mitchell, J.,H., Shapiro, A.,P.,: The Relationship of Adrenalin and T-Wave Changes in the Anxiety State. *Am Heart J* 48:323-330, 1954.
74. Nishimura, T., Kambara, H., Chen, C.-H., Yamada, Y., Kawai, C.,: Noninvasive Assessment of T-wave Abnormalities on Precordial Electrocardiograms in Middle-aged Professional Bicyclists. *J Electrocardiol* 14:357-364, 1981.

75. Nissen-Druey, C.,: Das "Infarkt-T" im Belastungs-EKG. Schweiz Med Wochenschr. 105:48-50, 1975.
76. Noble, R., J., Rothbaum, D., A., Knoebel, S., B., Mc Henry, P., L., Anderson, G., J.,: Normalization of Abnormal T-Waves in Ischemia. Arch Int Med 136:391-395, 1976.
77. Nordenfelt, O.,: The Orthostatic Changes in the ECG and the Heart Rate. Acta Med Scand 170:99-109, 1961.
78. Nordenfelt, O.,: Orthostatic ECG Changes and the Adrenergic Beta-receptor Blocking Agent, Propranolol (Inderal). Acta Med Scand 178:393-401, 1965.
79. Ostrander, L., D.,: The Relation of "Silent" T Wave Inversion to Cardiovascular Disease in an Epidemiologic Study. Am J Cardiol 25:325-327, 1970.
80. Parodi, O., Uthurralt, N., Severi, S., Bencivelli, W., Michelassi, C., L'Abbate, A., Maseri, A.,: Transient Reduction of Regional Myocardial Perfusion During Angina at Rest with ST-segment Depression or Normalization of Negative T Waves. Circulation 63:1238-1247, 1981.
81. Pollock, A., V.,: Acute Pancreatits. Br. Med J 1: 6-14. 1959.
82. Pruitt, R., D., Klakeg, C., H., Chapin, L., E.,: Certain Clinical States and Pathologic Changes Associated with Deeply Inverted T-Waves in the Precordial Electrocardiogram. Circulation 11:517-530, 1955.
83. Rosenbaum, M., B., Blanco, H., H., Elizari, M., V., Lazzari, J., O., Davidenko, J., M.,: T-Wave Modulation and Cardiac Memory. Am J Cardiol 50:213-222. 1982.

84. Sargin, C., O., Demirkol, C.,: Deeply Inverted T-Waves After Supraventricular Paroxysmal Tachycardia. Dis Chest 48:321-323, 1965.
85. Satake, K., Kimura, E.,: On the Electrocardiographic Findings in the Gastrointestinal Diseases, Especially on the Changes in the RS-T-Segment and T-Wave. Jpn Heart J 3-167-175, 1962.
86. Scherf, D.,: Alterations in the Form of the T-Waves with changes in Heart Rate. Am Heart J 28:332-347, 1944.
87. Scherf, D., Schlachman, M.,: Electrocardiographic and clinical Studies on the Action of Ergotamine Tartrate and Dihydro-Ergotamine 45. Am J Med Sci 216:673-679, 1948.
88. Schöffler, J., Pense, G.,: Vortäuschung intramuraler Herzinfarkte im EKG durch β -Rezeptorenblocker. Z. ges. inn. Med. 39:597-599, 1984.
89. Shuster, S.,: The Electrocardiogram in Subarachnoid Haemorrhage. Br. Heart J 22:316-320, 1960.
90. Simonsen, E.,: T wave inversion and ST segment depression in normally conducted beats in patients treated with ventricular demand pacing. Dan Med Bull 32: 123-126, 1985.
91. Sleeper, J., C., Orgain, E., S.,: Differentiation of Benign from Pathologic T-Waves in the Electrocardiogram. Am J Cardiol 11-338-347, 1963.
92. Sjöstrand, T.,: Experimental variations in the T Wave of the Electrocardiogram. Acta Med Scand 138: 191-200, 1950.

- 92a. So.,C.-S.,: *Praktische Elektrokardiographie*, 3.Auf-
lage, München, 1980.
93. Stober,T.,Kunze.,: *Electrocardiographic Alter-
ations in Subarachnoid Haemorrhage*. *J Neurol* 227:
99-113, 1982.
94. Surawicz,B.,: *Relationship between electrocardio-
gram and electrolytes*. *Am Heart J* 73:814-834,1967.
95. Surawicz,B.,Daoud,F.,S.,Gettes,L.,S.,: *Effect of
Isoproterenol on Primary and Secondary T Wave
Abnormalities*. *Circulation* 12 (III): 46, 1970.
96. Surawicz,B.,: *The Pathogenesis and clinical Signi-
ficance of Primary T Wave Abnormalities*. In: Schlant
R.,C.,Hurst J.,W.,eds.*Advances in Electrocardiogra-
phy*. New York, London 377-421, 1972.
97. Surawicz,B.,: *Transient T Wave Abnormalities in In-
termittent Bundle Branch Block*. *Am J Cardiol* 50:
363-364, 1982.
98. Szilagyi,N.,Solomon,S.,L.,: *Variations in the Form
of the T-Wave in a Case of Partial Heart Block*. *Am
Heart J* 58:637-644, 1959.
99. Taggart,P.,Carruthers,M.,Josef,S.,Kelly H.B.,Marco-
michelakis, J.,Noble D.,O'Neill, G.,Somerville W.,:
*Electrocardiographic changes resembling myocardial
ischaemia in asymptomatic men with normal coronary
arteriograms*. *Br. Heart J* 41:214-225, 1979.
100. Thomson, J.,H.,Wasserburger,R.,H.,: *Effect of Hyper-
ventilation on Precordial T-Waves of Children and
adolescents*. *Circulation* 36:700-707, 1967.

101. Tornow, P., Durst, Ch.,: Die Veränderungen normaler und pathologischer Finalschwankungen in den unipolaren Brustwandableitungen bei dem Valsalva-Preßdruckversuch. Z Kreisforsch 58:377-385, 1969.
102. Tornow, P., Kindel, K., Schuster, E.,: Diagnose und Häufigkeit funktionell bedingter Endteilveränderungen im Elektrokardiogramm mit Hilfe des Valsalva-Preßdruckversuches. Dtsch. Med. Wochenschr. 95: 1352-1356, 1970.
103. Tuvemo, T.,: T Wave Changes in the Right Precordial Leads in Seven- and Eight-Year-Old Children during a Valsalva Manoeuvre. J Electrocardiol 15(4) : 325-326, 1982.
104. Waller, D., E.,: Terminal negative T-Wellen im EKG: eine vergessene Ursache. Internist 24:482-484, 1983.
105. Wasserburger, R., H., Corliss, R., J.,: Value of Oral Potassium Salts in Differentiation of Functional and Organic T Wave Changes. Am J Cardiol 10:673-687, 1962.
106. Wendkos, M., H.,: The Influence of Autonomic Imbalance on the Human Electrocardiogram. Am Heart J 28:549-567, 1944.
- 106a. Yanowitz, F.,: Functional distribution of right and left sellate innervation to the ventricles: Production of electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone. Circ. Res. 18:416-428
107. Yoon M., S., O'Connell, D., P., Han, J.,: Postextrasystolic T-Wave changes in normal canine hearts. Cardiovasc Res 18:711-713, 1984.

108. Zelikovic, I., N.,: Precordial pain and ECG Abnormalities simulating Myocardial Infarction Associated with increased Intracranial Pressure in child. *Helv. Paediatric. Acta* 36 (5): 483-487, 1981.

8. L E B E N S L A U F

Name	Elfriede Böck geb. Michel
Geburtsdatum	25. 2.1960
Geburtsort	Leipheim/Bayern
Religion	evangelisch
Eltern	Erwin Michel, Landwirt Charlotte Michel, geb. Eberhardt
Familienstand	verheiratet
Schulbesuch	1966-1972 Volksschule Leipheim 1972-1976 Realschule Günzburg 1976-1977 Fachoberschule Neu-Ulm 1977-1980 Valckenburgschule, berufl. Gymnasium Ulm
Studium	Juni 1980 Abitur Ludwig-Maximilians-Universität München vom 1.11.1980-31.3.1987 Semester 1-13 Studiengang 08/107 Staatsexamen Medizin
Prüfungen	Ärztliche Vorprüfung: 10. 9.1982 Erster Abschnitt der Ärztlichen Prüfung: 7. 9.1983 Zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung: 12. 9.1985 Dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung: 29. 4.1987 5. 5.1987

